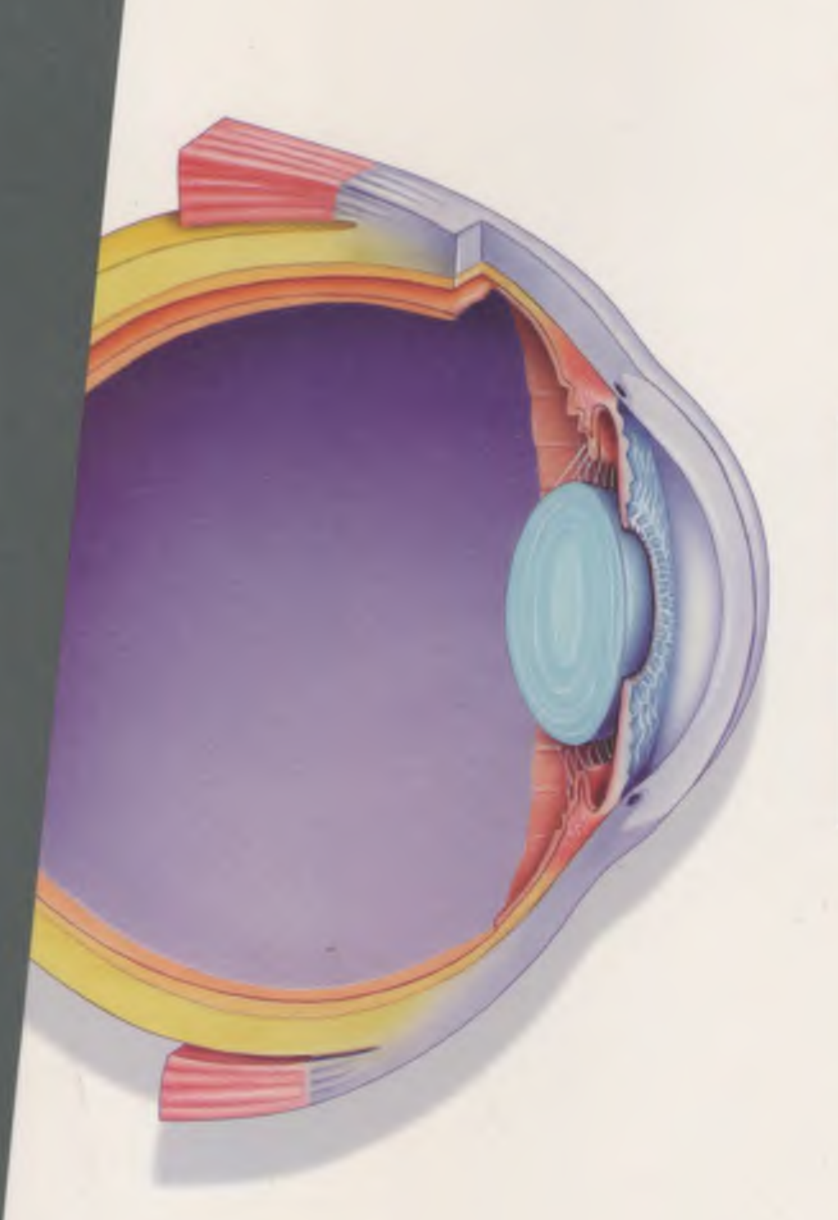
CAHIERS DES ECN

Collection sous la direction de G. Perlemuter, D. Montani, L. Perlemuter

Ophtalmologie

N. Pogorzalek, M. Labetoulle



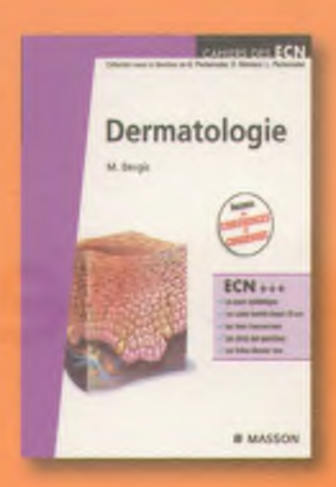


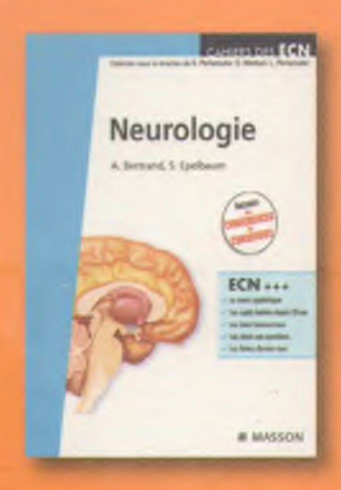
ECN +++

- Le cours synthétique
- Les sujets tombés depuis 10 ans
- Les liens transversaux
- Les zéros aux questions
- Les fiches *Dernier tour*

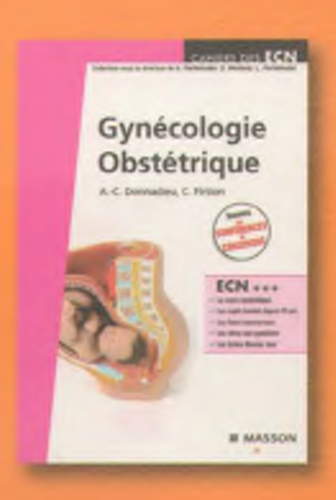
MASSON

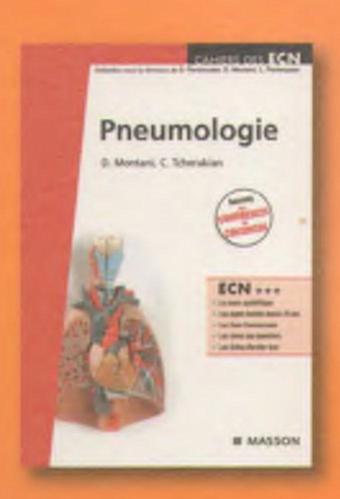
CAHIERS DES ECN











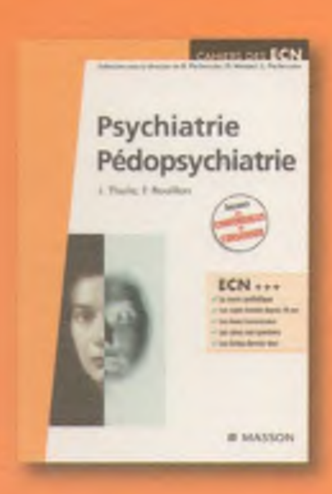


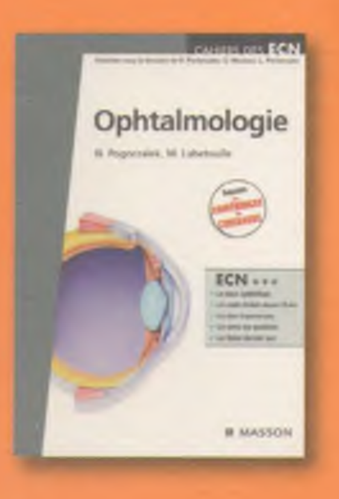


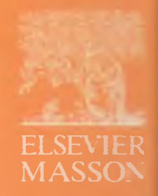












Ophtalmologie

Chez le même éditeur

Dans la même collection : *Cahiers des ECN*
Chirurgie digestive – Chirurgie orthopédique, par I. Dagher, E. Dagher. 2007, 128 pages.
Dermatologie, par M. Bergis. 2006, 232 pages.
Gériatrie, par S. Moulias, O. Guérin, V. Peigne. 2008, 160 pages.
Gynécologie – Obstétrique, par A.-C. Donnadieu, C. Firtion. 2006, 416 pages.
Médecine légale – Médecine du travail – Pharmacologie, par M. Coffy, M. Bardou, F. Goirand, Ph. Lirussi. 2007, 272 pages.
Neurologie, par A. Bertrand, S. Epelbaum. 2006, 432 pages.
Pneumologie, par D. Montani, C. Tcherakian. 2006, 320 pages.
Psychiatrie – Pédopsychiatrie, par J. Thuile, F. Rouillon. 2008, 368 pages.
Santé publique, par J. Rongère, M.-P. Tavolacci. 2006, 240 pages.
Urgences – Réanimation – Anesthésie, par D. Osman, M.-P. Bonnet, K. Bouferrache, J. Josserand. 2007, 320 pages.
Urologie, par l'Association Française des Urologues en Formation. 2007, 276 pages.

Dans la *collection Carnets des ECN* :
ORL - Stomatologie - Ophtalmologie, par A. Somogyi, C. Cuevas, D. Simon. 2008, 144 pages.

Dans la collection *Abrégés Connaissances et Pratique* :
Ophtalmologie, par J. Flament. 2002, 384 pages.

Dans la collection *Réviser et s'entraîner en DCEM* :
Ophtalmologie, par R. Tadayoni, 2004, 128 pages.

Autres ouvrages
Guide de thérapeutique, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. 2006, 4e édition, 2016 pages.
Guide de thérapeutique – version ebook, par L. Perlemuter, G. Perlemuter. Document téléchargeable sur le site : www.masson.fr

Collection sous la direction de

Gabriel Perlemuter
Professeur des universités
Praticien hospitalier
Faculté de médecine
Paris-Sud
(université Paris 11)

David Montani
Chef de clinique des universités
Assistant hospitalier
Faculté de médecine
Paris-Descartes
(université Paris 5)

Léon Perlemuter
Professeur des universités

Ophtalmologie

Nicolas Pogorzalek
Interne en ophtalmologie des hopitaux de Paris

Marc Labetoulle
Professeur des universités, faculté de médecine Paris-Sud (université Paris 11),
Praticien hospitalier, service d'ophtalmologie du Professeur H. Offret,
CHU de Bicêtre





Maquette intérieure de Pascal Plottier

Avertissement
Les DCI sont en caractères droits minuscules.
Les marques déposées sont en caractères italiques, commençant par une majuscule.

ISBN : 978-2-294-70074-3

Elsevier Masson S.A.S. – 62, rue Camille Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

Avant-propos

Cette nouvelle collection destinée à la préparation aux épreuves classantes nationales (ECN) tient compte de la réforme du programme de DCEM2-DCEM4 de 2001.

Cette collection suit un découpage par spécialité, chaque ouvrage traitant l'ensemble des items figurant au programme de la spécialité.

Nous avons souhaité rendre les plus synthétiques et les plus pratiques possibles, ces ouvrages pour faciliter le travail de mémorisation de l'étudiant :

■ **Synthétiques :** les auteurs, proches de la réalité des épreuves classantes nationales, ont privilégié **un style et une structure** qui permettent non seulement de lire et d'acquérir facilement les items mais aussi de retenir rapidement le contenu grâce à la fiche « Dernier tour » ;

■ **Pratiques :** chaque chapitre commence systématiquement par un encadré qui récapitule les objectifs de l'item, les liens transversaux, les conférences de consensus, les sujets tombés avec leur date et le résumé des Annales.

Par rapport aux ouvrages existants, **des innovations originales** ont été apportées :

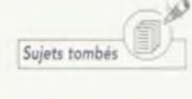
■ ***Pour comprendre.*** Il s'agit d'une introduction expliquant les notions essentielles qui permettent d'appréhender mieux l'item.



■ ***Les conférences de consensus ou d'experts.*** Elles font le point sur un problème d'actualité. Ces conférences sont importantes car elles font appel aux meilleurs spécialistes de la question, dont elles soulignent l'intérêt. Le consensus évite des attitudes différentes entre auteurs. La présence d'une conférence de consensus rend un sujet plus facilement « tombable » aux ECN car la correction est moins sujette à discussion.

Les conférences sont référencées pour qu'on puisse les consulter à part. Un encadré de l'énoncé et du contenu des conférences permet de les repérer aisément.

Ces conférences sont rappelées en début de chapitre et s'il n'en existe aucune sur le sujet, cela est également précisé.



■ ***Les items « tombés » au concours de l'Internat ou aux ECN au cours des dix dernières années*** sont signalés face au texte concerné mais sont résumés avec leur énoncé et leurs questions en début de chapitre.

■ ***Les liens transversaux*** renvoient aux ITEMS qui traitent les mêmes sujets au sein du programme mais sous un angle différent. Ils sont signalés dans le texte mais sont également récapitulés en début de chapitre.

■ ***Les zéros*** 0 marquent la note nulle obtenue à l'ensemble de la question dans le cadre des dossiers des ECN en cas d'oubli de la notion ainsi signalée. Ils figurent à deux endroits : dans la marge, en regard du texte concerné pour qu'on puisse facilement les repérer et les compter, ainsi que dans la fiche « Dernier tour ».

■ ***La fiche « Dernier tour »*** permet en un instant de se remémorer le contenu de l'item. Elle peut comporter un arbre décisionnel si cela est nécessaire.

■ ***Les images-types.*** Nous avons placé au fil du texte, les images les plus caractéristiques, sachant qu'elles valent mieux qu'un long discours.

Telle qu'elle est, **cette collection est incontournable pour l'étudiant en médecine.** Nous souhaitons qu'elle devienne une référence pour le médecin.

Gabriel PERLEMUTER

David MONTANI

Léon PERLEMUTER

Table des matières

Liste des abréviations de l'ouvrage

ACR	artère centrale de la rétine
AMIR	anomalies microvasculaires intrarétiniennes
APS	antipaludéens de synthèse
AV	acuité visuelle
BAT	biopsie de l'artère temporale
BAV	baisse d'acuité visuelle
CAFA	crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen
CBH	syndrome de Claude Bernard-Horner
CEIO	corps étranger intraoculaire
CV	champ visuel
DMLA	dégénérescence maculaire liée à l'âge
DP	diamètre papillaire
DPV	décollement postérieur du vitré
DR	décollement de rétine
ERG	électrorétinogramme
FO	fond d'œil
GDx	polarimétrie à balayage laser
HRT	*Heidelberg retinal tomography*
HSV	herpes simplex virus
HTO	hypertonie oculaire
LAF	lampe à fente
LCR	liquide céphalorachidien
LEAD	lupus érythémateux aigu disséminé
NADH	nicotinamide adénine dinucléotide
NMO	neuromyélite optique
NO	nerf optique
NOIAA	neuropathie optique ischémique antérieure aiguë
NORB	névrite optique rétrobulbaire
OACR	occlusion de l'artère centrale de la rétine
OCT	*optical coherence tomography*
OVCR	occlusion de la veine centrale de la rétine
PDT	photothérapie dynamique
PEV	potentiels évoqués visuels
PIO	pression intraoculaire
POM	paralysie oculomotrice
PPR	photocoagulation panrétinienne
PVR	prolifération vitréorétinienne
RAPD	déficit du réflexe pupillaire afférent
RD	rétinopathie diabétique
RPM	réflexe photomoteur
TO	tension oculaire
TQ	temps de Quick
US	ultrasons
VEGF	*vascular endothelial growth factor*
VZV	virus varicelle-zona

ITEM 58

Cataracte

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer la cataracte et ses conséquences.
- Argumenter les principes de traitement et de prévention.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 20 Préventions des risques fœtaux : infection, médicaments, toxiques, irradiation.

ITEM 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles.

ITEM 54 Vieillissement normal : aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique.

ITEM 60 Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé.

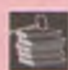
ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.

ITEM 293 Altération de la fonction visuelle.

ITEM 304 Diplopie.

ITEM 333 Strabisme de l'enfant.

CONSENSUS



- Évaluation du traitement chirurgical de la cataracte de l'adulte – Agence nationale d'accréditation et de recommandations en santé, février 2000 : www.has-sante.fr/portail/display.jsp?id=c_267170.

POUR COMPRENDRE...

- L'opération de la cataracte est l'intervention la plus souvent pratiquée, avec plus de 450 000 actes par an en France.
- La cataracte est une pathologie très fréquente et en constante augmentation du fait du vieillissement de la population.
- Les principaux signes cliniques sont la baisse d'acuité visuelle (BAV) progressive, la sensation de brouillard, l'éblouissement aux gros éclairages, la diplopie monoculaire, la myopisation d'indice.

- Les étiologies de l'opacification du cristallin sont nombreuses (sénile, diabète traumatique, uvéitique, métabolique, congénitale, métabolique, iatrogène).
- Le traitement de la cataracte est uniquement chirurgical.
- La phakoémulsification avec pose d'un implant de chambre postérieure est la technique de référence.
- L'endophtalmie postopératoire est la complication opératoire la plus redoutable, hormis l'exceptionnelle hémorragie expulsive peropératoire.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- La transparence du cristallin dépend de son degré d'hydratation et des fonctions physicochimiques des protéines et des cellules qui le composent.
- L'opacification est la conséquence :
  - de la diminution ou de l'accumulation d'eau à l'intérieur des fibres cristalliniennes ou entre celles-ci ;
  - d'une diminution du métabolisme cristallinien responsable d'une altération des protéines, qui perdent leur solubilité, précipitent et s'opacifient.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE ITEM 60

- Le symptôme le plus classique de la cataracte patente est la baisse d'acuité visuelle de loin (la vision de près corrigée étant conservée) ITEM 293. Celle-ci est le plus souvent progressive (plusieurs mois) bilatérale et asymétrique.
- Les autres signes fonctionnels sont :
  - l'éblouissement (signe précoce) ;
  - la sensation de halos ;
  - la diplopie monoculaire ITEM 304.

A. Examen clinique

Il repose sur :

- une anamnèse complète, précisant les autres pathologies générales (diabète), ophtalmologiques (en particulier, la notion de traumatisme oculaire, même ancien), les traitements en cours (anticoagulants) ;
- l'examen ophtalmologique (voir annexe, p. 133) :
  - mesure de l'acuité visuelle (AV) de loin et de près (notamment à la recherche d'une myopie d'indice) (TO) ;
  - prise de la tension oculaire (LAF) ;
  - examen à la lampe à fente avant et après dilatation pupillaire, qui permet de classer les différents types de cataractes :
    - cataracte nucléaire *(fig. 58-1, voir cahier couleur)* : donne fréquemment une myopie d'indice par augmentation du pouvoir réfractif du cristallin ;

- cataracte sous-capsulaire postérieure *(fig. 58-2, voir cahier couleur)* : entraîne souvent une baisse d'acuité visuelle de loin et de près ;
- cataracte corticale *(fig. 58-3, voir cahier couleur)* : caractérisée par la présence de cavaliers (opacités du cortex au niveau de l'équateur) ;
- cataracte totale (blanche ou brune) *(fig. 58-4, voir cahier couleur)* ;

■ le fond d'œil (FO) après dilatation est indispensable afin de diagnostiquer des pathologies rétiniennes pouvant réduire les chances de récupération visuelle (rétinopathie diabétique [RD], œdème maculaire, dégénérescence maculaire…) et les anomalies vitréorétiniennes exposant au risque de décollement de rétine postopératoire (déchirure ou trou rétinien, dégénérescence palissadique). O

B. Examens complémentaires

Peu d'examens complémentaires sont indispensables :

■ échographie en mode B pour éliminer une pathologie rétinienne en cas de non-visualisation du fond d'œil (cataracte obturante) ;

■ scanner orbitaire, qui sera réalisé en cas de cataracte traumatique à la recherche d'un corps étranger (pas d'IRM si suspicion de corps étranger métallique ! mais échographie en mode B pour rechercher un corps étranger non radio-opaque, en bois par exemple). O

III. DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

A. Cataracte sénile ITEM 54

C'est la forme la plus fréquente. Elle survient en règle après l'âge de 65 ans (parfois plus précocement chez le myope et/ou le diabétique).

B. Cataracte traumatique

1. Contusion

Son apparition est parfois retardée (jusqu'à plusieurs mois). On recherche une sub-luxation du cristallin, une fragilité capsulaire.

2. Perforation

■ On recherche la porte d'entrée et la porte de sortie.

■ On effectue un bilan des lésions associées : cornée, iris et surtout rétine.

■ On recherche :

– un corps étranger intraoculaire (CEIO) : radios, échographies et TDM (pas d'IRM ++) ; O

– une sidérose : iris et cristallin de couleur rouille, mydriase aréflexique, hypertonie oculaire (HTO), perturbations de l'électrorétinogramme, voire dosage du fer dans l'humeur aqueuse (aiguille en Ni) ;

– une chalcose : anneau cornéen de Kaiser-Fleisher (anneau verdâtre cuivré limbique), iris verdâtre, cataracte sous-capsulaire antérieure bleutée, en tour-

nesol, perturbations de l'électrorétinogramme, voire dosage du cuivre dans l'humeur aqueuse.

3. Séquelle postopératoire

Quasi constante dans les suites d'une vitrectomie +++, elle n'apparaît le plus souvent que dans les 6 à 12 mois qui suivent.

4. Cataracte par agent physique

- **Électricité :** lésions associées du nerf optique (NO) et de la macula.
- **Chaleur et infrarouges :** cataracte sous-capsulaire antérieure (métallurgistes et souffleurs de verre).
- **Radiations ionisantes** (2 Gy suffisent).

C. Cataractes métaboliques et endocriniennes ITEM 233

- Le diabète représente la cause la plus fréquente des cataractes métaboliques, et notamment sous-capsulaires postérieures.
- On peut être conduit à réaliser un bilan complémentaire à la recherche de complications oculaires de la rétinopathie diabétique (angiographie à la fluorescéine à discuter) et à la traiter en équilibrant la glycémie, la tension artérielle et une éventuelle photocoagulation panrétinienne (PPR) au laser à argon en cas de rétinopathie diabétique proliférante avant de proposer une chirurgie de la cataracte.
- Les autres causes classiques, beaucoup plus rares, sont l'hypoparathyroïdie, l'hypovitaminose C, la maladie de Wilson.

D. Cataractes postuvéitiques

Toute inflammation oculaire chronique peut entraîner une cataracte, le plus souvent sous-capsulaire postérieure.

E. Cataractes iatrogènes

- La corticothérapie au long cours par voie locale ou générale (plus d'un an de traitement à plus de 10 mg d'équivalent prednisone, en doses cumulées) est la principale cause de cataracte iatrogène.
- Certains médicaments peuvent entraîner des dépôts cristalliniens (neuroleptiques, antipaludéens de synthèse [APS]), mais ils sont rarement symptomatiques.

F. Cataracte congénitale et juvénile ITEMS 20, 33

Les cataractes congénitales totales sont graves par les risques d'amblyopie profonde et les malformations souvent associées.

1. Circonstances de découverte

- **Lors d'un examen systématique :** pour grossesse compliquée, malformations associées ou antécédents familiaux.
- **Devant des signes ophtalmologiques :** leucocorie (pupille blanche : redouter le rétinoblastome), strabisme ou nystagmus. 0

2. Examen clinique

Il est bilatéral et comparatif :

- **interrogatoire des parents** et examen général ; 0
- **examen de la fonction visuelle :** comportement général, réponse à l'occlusion oculaire unilatérale, recherche du réflexe photomoteur (RPM), d'un strabisme ou d'un nystagmus, mesure de l'acuité visuelle quand l'enfant est plus âgé, cartons de Teller, dessins de Rossano ;
- **examen ophtalmologique proprement dit :** cataracte totale, bilatérale ou unilatérale, grave par risque d'amblyopie, cataracte partielle, de meilleur pronostic, zonulaire (fréquente), nucléaire, corticale en tache de bougie, polaire antérieure, poussiéreuse nucléaire ;
- recherche de lésions associées (choriorétinite). 0

On effectue une échographie si la cataracte est obturante, et un électrorétinogramme pour préciser la fonction rétinienne.

3. Diagnostic différentiel

- Rétinoblastome surtout (fond d'œil, échographie, TDM et/ou IRM).
- Persistance du vitré primitif.
- Décollement de rétine congénital, ou dysplasie rétinienne congénitale.
- Fibroplasie rétrolentale des prématurés hyperoxygénés.
- Choriorétinite (rubéole et toxoplasmose, surtout).

4. Étiologies

a) Cataractes congénitales

- Cataracte héréditaire (1/3) :
  - isolée (souvent autosomique dominante) ;
  - associée à une autre pathologie (souvent autosomique récessive) :
    - maladie des épiphyses ponctuées ;
    - dégénérescence spinocérébelleuse ;
- Cataractes par embryopathie :
  - rubéole : 0
    - uvéite antérieure, glaucome, microphtalmie ;
    - choriorétinite (poivre et sel) ;
    - malformations associées (cardiopathie, surdité) ;
  - toxoplasmose :
    - cataracte classiquement absente ;
    - peut cependant être associée à une uvéite ;
  - cataracte au cours d'un syndrome malformatif :
    - anomalies de développement du premier arc ;
    - oxycéphalies (exophtalmie, soudure précoce des sutures).

b) Cataractes postnatales

- Cataractes métaboliques :
  - galactosémie : troubles digestifs, dosage enzyme, exclusion galactose ;
  - syndrome de Lowe :
    - glaucome, protéinurie et aminoacidurie ;
    - rachitisme vitaminorésistant et retard mental ;
  - hypoparathyroïdie (rare) ;
  - hypoglycémie.
- Cataractes non métaboliques :
  - altération de l'état général (déshydratation, infection, anémie) ;
  - cataracte du prématuré.

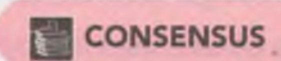
c) Cataracte du grand enfant

- Anomalies chromosomiques, surtout trisomie 21 (syndrome de Down) :
  - cataracte en tache de bougie, ou ponctuée, ou totale précoce ;
  - rechercher un kératocône ou un décollement rétinien.
- Cataractes traumatiques (syndrome de Silverman, à rechercher systématiquement).
- Cataractes d'origine ophtalmologique : rétinoblastome, uvéite (arthrite juvénile), dysplasie rétinovitréenne.
- Cataracte métabolique : hypoparathyroïdie.

IV. TRAITEMENT

A. Traitement chirurgical

1. Indications opératoires



Évaluation du traitement chirurgical de la cataracte de l'adulte
Agence nationale d'accréditation et de recommandations en santé, février 2000

- L'indication chirurgicale dépend essentiellement de la gêne ressentie par le patient.
- On peut considérer qu'une acuité visuelle de loin inférieure ou égale à 4/10 est une bonne indication, mais cette valeur dépendra de l'âge du patient et de sa demande, de l'état oculaire, des antécédents généraux.

2. Bilan préopératoire

- Calcul de l'implant (biométrie) : par échographie en mode A pour mesurer la longueur axiale de l'œil ; le calcul est bilatéral pour comparer les valeurs et minimiser le risque d'erreur.

■ Information du patient des risques opératoires et des modalités chirurgicales (remise d'une fiche établie par la Société française d'ophtalmologie) *(fig. 58-5)*. O

■ Consultation d'anesthésie.



OPÉRATION DE LA CATARACTE

Madame, Mademoiselle, Monsieur,
Vous êtes atteint d'une cataracte responsable de vos troubles visuels. Votre ophtalmologiste vous propose l'opération, car **la chirurgie constitue le seul moyen d'améliorer votre vision**.
Cette fiche contient l'information sur l'opération qui vous est proposée, sur ses résultats et sur ses risques.

La cataracte

Elle correspond à l'opacification du cristallin, lentille de forte puissance située à l'intérieur de l'œil (objectif d'un appareil photographique).

Pourquoi opérer la cataracte ?

Parce que ni les collyres, ni le laser ne peuvent guérir une cataracte constituée.

L'opération de la cataracte

L'intervention est réalisée alors que le patient est installé sur le dos, en milieu chirurgical stérile et sous microscope. Elle représente un **geste chirurgical majeur**, car elle consiste à inciser l'œil et à en extraire l'un de ses éléments internes, le cristallin.

Hospitalisation. Une immobilisation minimale de quelques heures est nécessaire. Le mode d'hospitalisation adapté à votre cas vous sera proposé par votre ophtalmologiste en accord avec l'anesthésiste.

Anesthésie. L'œil peut être insensibilisé par des injections de voisinage, ou uniquement par l'instillation de gouttes. Une anesthésie générale est également possible. Le choix résulte de l'avis de votre ophtalmologiste et de celui du médecin anesthésiste. Il prend en compte, si possible, votre souhait.

L'extraction de la cataracte est réalisée avec ou sans l'aide d'une sonde à ultrasons. L'enveloppe du cristallin (la capsule) est laissée en place. Il est exceptionnel de procéder à l'extraction totale du cristallin.

Implantation d'un cristallin artificiel (implant intraoculaire). Le cristallin est remplacé par une lentille synthétique placée derrière la pupille. L'incision de l'œil est suturée ou non.

Incidents ou difficultés peropératoires. Ils sont rares et imprévisibles. Ils conduisent parfois à placer l'implant devant la pupille, voire à renoncer à toute implantation. Il peut être nécessaire d'enlever un petit fragment de l'iris et/ou de procéder à l'ablation d'une partie du vitré.

Le déroulement de l'intervention peut être compliqué par une rupture de la capsule (moins de 5 % des cas). L'extraction de la cataracte est parfois incomplète. Une hémorragie peut se produire et se résorbe en général en quelques jours (dans des cas très exceptionnels, elle peut aboutir à la perte de la vision, voire à la perte de l'œil).

L'évolution postopératoire habituelle

Dans la très grande majorité des cas (95 %), l'œil opéré de cataracte est indolore. La vision s'améliore très rapidement et une correction adaptée par lunettes peut être prescrite au bout de quelques semaines. La présence d'autres lésions de l'œil peut limiter la récupération visuelle.

Les soins locaux sont réduits à l'instillation de gouttes, à l'application d'une pommade et au port d'une protection oculaire selon des modalités et durant une période qui vous seront précisées par votre chirurgien. Il est parfois nécessaire de procéder à l'ablation de fils de suture. L'activité professionnelle, l'utilisation d'appareils ou d'instruments dangereux, la conduite automobile sont déconseillées pendant une période limitée qui sera définie par votre ophtalmologiste.

Dans plus de 30 % des cas, il se produit, au cours des années qui suivent l'intervention, une opacification de la capsule : c'est la « cataracte secondaire » responsable d'une nouvelle baisse de vision. Le traitement consiste à réaliser une ouverture de la capsule par laser ou par chirurgie.

Les complications de l'opération de la cataracte

Bien qu'elle soit parfaitement standardisée et suivie d'excellents résultats, l'opération de la cataracte n'échappe pas à la règle générale selon laquelle il n'existe pas de chirurgie sans risque. Il n'est donc pas possible à votre ophtalmologiste de garantir formellement le succès de l'intervention.

Les complications sévères de l'opération de la cataracte sont très rares. Elles peuvent nécessiter une réintervention et aboutir, dans les cas les plus extrêmes, à la perte de toute vision de l'œil opéré, voire à la perte de l'œil lui-même.

Il s'agit :
- des infections (1 à 3 cas sur 1 000) ;
- du traumatisme de l'œil par le patient ou son entourage ;
- du décollement de la rétine (1 cas sur 100) ;
- du trouble de la cornée ;
- de l'extraction incomplète de la cataracte ;
- du déplacement du cristallin artificiel ;
- d'un œdème rétinien central ;
- d'une brûlure rétinienne par l'éclairage du microscope opératoire.

D'autres complications sont moins sévères, comme :
- la cicatrice insuffisamment étanche ;
- une chute partielle de la paupière supérieure ;
- un hématome du blanc de l'œil ou de la paupière ;
- la perception de mouches volantes ;
- une sensibilité accrue à la lumière ;
- une inflammation de l'œil ;
- l'augmentation de la pression intraoculaire ;
- la déformation de la cornée (astigmatisme) ;
- une vision dédoublée.

L'erreur de calcul de la puissance du cristallin artificiel est rare, compte tenu de la précision de l'échographie systématiquement réalisée avant l'intervention. Elle peut éventuellement nécessiter une réintervention.

Votre ophtalmologiste est disposé à répondre à toute question complémentaire que vous souhaiteriez lui poser. Les dispositions réglementaires font obligation au médecin de prouver qu'il a fourni l'information au patient. Aussi vous demande-t-on de signer ce document dont le double est conservé par votre médecin.

Je soussigné ....reconnais que la nature de l'examen ou de l'intervention, ainsi que ses risques, m'ont été expliqués en termes que j'ai compris, et qu'il a été répondu de façon satisfaisante à toutes les questions que j'ai posées.

☐ J'ai disposé d'un délai de réflexion suffisant et
☐ donne mon accord
☐ ne donne pas mon accord pour la réalisation de l'acte qui m'est proposé.

Date et signature :

Fig. 58-5. Fiche « Information du patient des risques opératoires et des modalités chirurgicales de la cataracte » (SFO-SNOF, 1998).

3. Technique chirurgicale

- Sous anesthésie topique ou locale (anesthésie péribulbaire), très rarement générale (chez l'enfant, l'adulte jeune).

- **L'extraction extracapsulaire par phakoémulsification par ultrasons (US) est la technique de référence.**

a) Principes de la phakoémulsification : miniaturiser

- Embout de pièce à main de diamètre inférieur ou égal à 3,14 mm (par une incision de 3,2 mm, voire moins en fonction de la taille de la pièce à main).
- Aiguille métallique creuse au centre de laquelle passe l'aspiration.
- La sonde à ultrasons vibre à la fréquence des ultrasons.
- Aspiration :
  - **péristaltique** par galets rotatifs ;
  - **diaphragmatique ou Venturi**.

b) Intérêt de la phakoémulsification

L'incision est petite, ce qui entraîne 4 avantages :

- astigmatisme limité : récupération visuelle plus rapide ;
- intervention à globe fermé : moins de risque d'hémorragie expulsive ;
- moins de rupture de la barrière hémato-oculaire : moins d'inflammation postopératoire ;
- *pas ou peu de suture : temps opératoire plus court, récupération visuelle plus* rapide, moins d'inflammation.

c) Limites de la phakoémulsification

- Apprentissage difficile.
- Si cataracte dure : risque plus important de rupture capsulaire, augmentation de la durée d'intervention, risque d'échauffement de l'incision par les ultrasons.
- Si uvéite ou diabétique : il n'y a plus de contre-indication à la mise en place d'un implant, même souple, en cas d'uvéite, ou de diabète.
- Si cataracte blanche : rhexis difficile, mais facilité par l'utilisation de colorant (bleu trypan) pour la découpe de la capsulotomie.
- Les complications peuvent être très sévères : luxation postérieure du noyau.

d) Temps opératoires classiques

- Incision conjonctivale (si incision sclérocornéenne).
- Incision tunnellisée cornéenne (ou sclérocornéenne), calibrée sur 3,2 mm, voire moins avec les machines les plus modernes.
- Injection de visqueux en chambre antérieure.

■ Capsulorhexis (ouverture de la capsule antérieure du cristallin curviligne continue).

■ Incision cornéenne pour la seconde main (décalée à gauche pour les droitiers).

■ Hydrodissection ± hydrodélinéation.

■ Phakoémulsification proprement dite :

– aspiration des masses restantes ;

– polissage de la capsule ;

– pose d'un implant de chambre postérieure dans le sac sous visqueux ;

– lavage du visqueux ;

– suture de l'incision si défaut d'étanchéité ou agrandissement de l'incision ;

– pommade aux corticoïdes + antibiotiques (aminoside et dexaméthasone : *Sterdex* : 1 application à la fin de l'intervention, puis pansement).

La technique manuelle sera réalisée en cas d'impossibilité technique de réaliser la technique de référence.

L'extraction intracapsulaire est aujourd'hui abandonnée, sauf dans les cas où il existe une luxation partielle du cristallin par altération de la zonule (post-traumatique le plus souvent).

4. Corrections optiques

■ L'implant intraoculaire de chambre postérieure souple est la méthode de référence. O

■ L'implant de chambre antérieure ou l'implant irien ne sont utilisés qu'en cas d'impossibilité d'utiliser un implant de chambre postérieure (pas d'appui possible dans ou sur le sac cristallinien) *(fig. 58-6, voir cahier couleur)*.

■ Les verres correcteurs ou les lentilles de contact sont en général nécessaires (les implants multifocaux ne sont pas utilisés de façon systématique).

■ Après accord du patient, le chirurgien remplace le cristallin par un implant corrigeant soit la vision de loin (la correction de près nécessite l'utilisation de verres correcteurs de + 3 dioptries), soit la vision de près.

5. Suites opératoires

■ Les résultats visuels sont très favorables dans plus de 90 % des cas ; l'acuité visuelle définitive sera jugée après 1 à 2 mois postopératoires.

■ Un traitement par collyre antibiotique et anti-inflammatoire est institué (dexaméthasone et aminoside : ***Tobradex*, 1 goutte 4 fois par jour pendant 7 jours, puis 3 fois par jour pendant 7 jours, puis 2 fois par jour pendant 7 jours**), avec visites de contrôle à J1, J7 et J30 postopératoire.

■ La rééducation de l'amblyopie du sujet jeune est indispensable après la chirurgie ITEM 333. O

B. Complications

1. Infectieuses : l'endophtalmie

0 ▪ C'est la complication la plus grave et à évoquer en premier lieu devant des signes fonctionnels en postopératoire (douleur, baisse d'acuité visuelle, rougeur, chémosis) ; elle peut être précoce (1 à 30 jours) ou tardive, même plusieurs mois après la chirurgie.

▪ Son traitement nécessite une prise en charge rapide en milieu hospitalier spécialisé.

▪ Sa fréquence est d'environ 3 sur 1 000.

▪ Son pronostic est variable, dépendant du germe en cause et de la rapidité de la prise en charge thérapeutique : injections intraoculaires de vancomycine *(Fortum)* et intraveineuses d'antibiotiques (*Pipéracilline* (pipéracilline)-*Tavanic* (lévofloxacine) ou *Tienam* (imipénem)-*Tavanic*), ± vitrectomie.

2. Œdème maculaire

Il est retrouvé dans environ 1 % des cas. C'est une complication grave car il peut entraîner une diminution de l'acuité visuelle de façon chronique associée à des métamorphopsies. Le diagnostic se fait par l'examen clinique, parfois aidé par l'angiographie à la fluorescéine et surtout par l'OCT (*optical coherence tomography*), qui permet de quantifier en microns l'œdème maculaire.

3. Décollement de rétine (DR)

C'est une complication rare (moins de 1 % des cas), pouvant survenir plusieurs années après la chirurgie ; son traitement est uniquement chirurgical, soit *ab externo* (cryo-indentation), soit *ad interno* (vitrectomie, endolaser et tamponnement interne). Le risque est plus important chez les myopes (prévention par examen du fond d'œil avant la chirurgie, puis laser si nécessaire).

4. Cataracte secondaire ou opacification capsulaire secondaire

▪ Due à l'opacification de la capsule postérieure laissée en place, elle se manifeste en moyenne au bout de 2 ans, parfois moins (sujet jeune ou cataracte postuvéitique) *(fig. 58-7, voir cahier couleur)*.

▪ Le patient se plaint d'une baisse progressive de la vision de loin mais aussi de près.

▪ Son traitement consiste à ouvrir la capsule postérieure par le laser de type explosif (type YAG ou apparenté).

V. PRÉVENTION

- Il n'existe actuellement aucun moyen de prévenir ou de retarder l'apparition d'une cataracte.
- Aucun médicament n'ayant fait preuve de son efficacité, leur utilisation est aujourd'hui abandonnée (médicaments contenant en particulier de la lutéine).
- L'équilibre du diabète ne permet que de retarder l'évolution vers l'opacification du cristallin.
- Cependant, il est reconnu qu'une exposition excessive au soleil entraîne des dommages sur le cristallin, d'où la nécessité de porter des lunettes de soleil protégeant contre les rayons ultraviolets A et B.
- Il convient aussi d'éviter l'utilisation de certains médicaments comme les corticoïdes quand cela n'est pas nécessaire.

Fiche **Dernier tour**

Cataracte

- La cataracte est une pathologie très fréquente.
- La forme sénile est la plus courante.
- La baisse d'acuité visuelle de loin est le symptôme le plus fréquent.
- Un examen ophtalmologique complet doit être réalisé O.
- Le fond d'œil après dilatation est indispensable afin de diagnostiquer des pathologies rétiniennes pouvant réduire les chances de récupération visuelle (rétinopathie diabétique, œdème maculaire, dégénérescence maculaire...) et les anomalies vitréorétiniennes exposant au risque de décollement de rétine postopératoire (déchirure ou trou rétinien, dégénérescence palissadique) O.
- Un scanner orbitaire sera réalisé en cas de cataracte traumatique à la recherche d'un corps étranger O (pas d'IRM si suspicion de corps étranger métallique ! O) et une échographie B pour rechercher un corps étranger non radio-opaque (bois, par exemple).
- Le principal risque de la cataracte chez l'enfant est l'amblyopie.
- La cause de cataracte de l'enfant à rechercher en priorité est la rubéole O.
- Devant une cataracte traumatique, un syndrome de Silverman O doit être systématiquement recherché.
- Lors d'une cataracte juvénile, on recherche une leucocorie (pupille blanche), en redoutant le rétinoblastome O.
- Le traitement de la cataracte est uniquement chirurgical O.
- L'extraction extracapsulaire par phakoémulsification aux ultrasons avec mise en place d'un implant de chambre postérieure est la technique de référence O.
- Un traitement local à base de corticoïde et d'antibiotique (aminoside) est à instituer pendant 1 mois.
- L'endophtalmie O est la complication la plus grave en postopératoire : c'est une urgence médicochirurgicale.

ITEM 187

Anomalie de la vision d'apparition brutale

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer une anomalie de la vision d'apparition brutale.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.

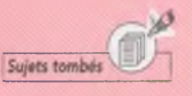
ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.

ITEM 119 Maladie de Horton et pseudo-polyarthrite rhizomélique.

ITEM 124 Sarcoïdose.

ITEM 125 Sclérose en plaques.

ITEM 188 Céphalée aiguë et chronique.



Sujet tombé aux ECN : 2006

- 2006, dossier 7 :

Une femme de 30 ans vous consulte pour une baisse d'acuité visuelle de son œil gauche (à 3/10, correspondant à la lecture des caractères moyens du journal) de survenue récente (début il y a 24 heures), rapide (en 12 heures) et accompagnée de douleurs rétro-oculaires exacerbées lors des mouvements oculaires. Le fond d'œil est normal. L'examen général est négatif, hormis des réflexes vifs aux quatre membres et un signe de Babinski bilatéral. L'interrogatoire révèle la survenue, il y a un an, de troubles de l'équilibre, et il y a 2 mois d'un épisode de diplopie pour lequel elle a consulté. Ces deux épisodes ont été tous deux régressifs spontanément en quelques jours. La patiente se dit par ailleurs en parfaite santé, ne prend aucun médicament hormis une contraception orale, ne fume pas et ne boit pas.

1) Vous diagnostiquez une névrite optique rétrobulbaire. Sur quels arguments ?

2) Sur les données de l'interrogatoire, quelle hypothèse diagnostique étiologique évoquez-vous ?

3) Lorsqu'elle a été examinée il y a 2 mois, au moment de sa diplopie, une limitation partielle de l'abduction de l'œil gauche a été notée. Devant la régression spontanée des symptômes, la patiente ne s'est pas présentée aux examens prévus. Comment caractériser le tableau clinique observé à cette époque ? Quels signes associés auriez-vous recherchés ?

4) Devant le tableau actuel, quels examens ophtalmologiques demandez-vous ? Qu'en attendez-vous ?

5) Pour confirmer le diagnostic étiologique, quels examens demandez-vous ? Discutez leur spécificité. Donnez les résultats attendus pour chacun d'entre eux.

6) Devant le tableau clinique actuel, quelle est l'attitude thérapeutique initiale que vous proposez ? Quel bénéfice en attendez-vous ? Quelles précautions adoptez-vous vis-à-vis de ce traitement ?

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- La baisse d'acuité visuelle est un motif fréquent de consultation en ophtalmologie.
- Les causes sont très nombreuses : opacification des milieux, pathologie rétinienne ou neuropathie optique.
- L'interrogatoire précis est primordial : la présence de traumatisme, de douleur oculaire, de rougeur, et la chronologie de la baisse d'acuité visuelle permettent rapidement d'orienter la démarche diagnostique et thérapeutique.
- La consultation en milieu spécialisé est une urgence compte tenu du pronostic visuel engagé.
- La crise de fermeture de l'angle iridocornéen est une urgence ophtalmologique absolue qui nécessite une prise en charge thérapeutique immédiate.
- Devant une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA), il faut éliminer en priorité une maladie de Horton, qui nécessite la mise en place d'un traitement par corticoïde.
- Il faut bien différencier les baisses d'acuité visuelle avec œil rouge et/ou douloureux (crise aiguë de fermeture de l'angle, kératite, uvéite antérieure) et celles avec œil blanc et indolore (décollement de rétine, occlusion de l'artère et de la veine centrale de la rétine, dégénérescence maculaire liée à l'âge, neuropathies optiques) afin de s'orienter vers des cadres étiologiques différents.

Baisse d'acuité visuelle brutale avec œil rouge et/ou douloureux

I. CRISE AIGUË DE FERMETURE DE L'ANGLE IRIDOCORNÉEN (CAFA) ITEM 212

C'est l'urgence ophtalmologique par excellence, car le pronostic fonctionnel est très défavorable en cas de retard thérapeutique. Le diagnostic est orienté dès l'arrivée du patient par la présence de signes généraux tels que nausées, vomissements et céphalées. Par ailleurs, la baisse de l'acuité visuelle est profonde et la douleur oculaire est majeure.

II. KÉRATITE AIGUË

- L'œil est rouge et douloureux, la vision est abaissée, mais non effondrée, accompagnée de photophobie, voire de pseudo-blépharospasme. On note à l'examen à la lampe à fente un cercle de rougeur conjonctivale périkératique.

■ Le test à la fluorescéine objective le déficit épithélial et permet la distinction entre les kératites ulcérées superficielles (test à la fluorescéine positif) et les kératites non ulcérées (test à la fluorescéine négatif), ou kératites stromales (interstitielles).

III. UVÉITE ANTÉRIEURE AIGUË

■ Le critère d'urgence dépend des antécédents du malade ainsi que des signes associés généraux pouvant faire évoquer une pathologie systémique (spondylarthrite ankylosante, sarcoïdose ITEM 124, maladie de Behçet, arthrite juvénile).

■ L'œil est rouge et douloureux, la vision est abaissée mais non effondrée.

■ **Un cas particulier à ne pas méconnaître est l'endophtalmie postopératoire :**

– il s'agit d'une urgence ophtalmologique médicochirurgicale pour laquelle tout retard de prise en charge peut aggraver nettement le pronostic visuel. Si la prise en charge relève du spécialiste, l'urgent est de savoir l'évoquer devant tout syndrome inflammatoire oculaire (uvéite) chez un patient récemment opéré de l'œil, avec un œil rouge et/ou douloureux et/ou baisse brutale de l'acuité visuelle ; O

– le tableau clinique est le plus fréquemment bruyant, avec une douleur oculaire très importante, une acuité visuelle effondrée, un chémosis, un œdème palpébral. Le tonus oculaire est le plus souvent normal ;

– cependant, ces signes sont variables et même la douleur peut manquer. L'examen ophtalmologique confirmera le diagnostic avec la présence de fibrine en chambre antérieure, voire de pus (hypopion), un effet Tyndall important en chambre antérieure (turbidité de l'humeur aqueuse), une inflammation dans la cavité vitréenne (examen complet du fond d'œil) ;

– en urgence, il faut contacter le spécialiste, idéalement le chirurgien du patient ou à défaut tout autre ophtalmologiste chirurgical.

Baisse de l'acuité visuelle brutale avec œil blanc et indolore

Les différentes étiologies sont :

■ le décollement de rétine (DR) ;

■ l'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) ;

■ l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) ;

- les neuropathies optiques ;
- les anomalies transitoires de la vision ;
- la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative.

I. DÉCOLLEMENT DE RÉTINE (DR)

A. Physiopathologie

Le décollement de rétine correspond au clivage entre l'épithélium pigmentaire et la couche des cellules des photorécepteurs ; il est la conséquence du passage de liquide dans le plan de clivage, le plus souvent à partir d'une déhiscence secondaire au décollement postérieur du vitré (décollement de rétine rhegmatogène ou primitif).

B. Signes fonctionnels

On recherche à l'interrogatoire des myodésopsies (en règle intenses lors d'un décollement de rétine, voire sous forme de « pluie de suie ») et des phosphènes, en général localisés en regard de la zone de traction vitréorétinienne. Le patient peut aussi percevoir directement la poche de décollement rétinien sous forme d'un voile sombre amputant le champ visuel (CV). La baisse d'acuité visuelle est marquée lorsque la macula est décollée, mais elle est conservée tant que celle-ci reste à plat.

C. Examen clinique : bilatéral et comparatif

- On effectue une étude précise de l'acuité visuelle et du champ visuel (estimation au doigt, par confrontation).
- À la lampe à fente, le segment antérieur est normal (on peut retrouver des signes d'inflammation lorsque le décollement de rétine est ancien et/ou associé à une prolifération vitréorétinienne [PVR]).
- La tension oculaire est souvent abaissée (surtout lorsque le décollement de rétine est bulleux).
- L'examen du fond d'œil sous dilatation maximale est primordial ; les résultats sont notés sur un schéma, sur lequel on indique :
  - **le décollement de rétine proprement dit :** poche de rétine grise, soulevée *(fig. 187-1, voir cahier couleur)* ;
  - **la localisation et le type de déhiscences :** déchirure à clapet, à opercule, trou atrophique, désinsertion rétinienne à l'*ora serrata* ;
  - **le vitré :** est-il décollé ou non ? Si oui, est-ce un décollement total ou partiel ?
  - **l'existence de traction :** on la note sous la forme de prolifération vitréorétinienne ;
  - **l'existence d'une hémorragie intravitréenne associée ;**
  - **la macula : est-elle soulevée ou non ?**

D. Diagnostic différentiel

1. Décollement postérieur du vitré (DPV) non compliqué

- Il fait partie du vieillissement normal de l'œil, et survient d'autant plus précocement que le patient est myope, et que l'œil a subi un traumatisme (y compris une intervention chirurgicale).
- Le principal signe est l'existence de myodésopsies (sans qu'il s'agisse pour autant d'une « pluie de suie »), mais le patient peut aussi décrire de véritables phosphènes (en général multiples, caractère plutôt rassurant).
- On vérifie toujours la rétine au moment des signes fonctionnels et une dizaine de jours plus tard. En effet, le décollement postérieur du vitré, phénomène normal, reste néanmoins le premier temps du décollement rétinien rhegmatogène.

2. Rétinoschisis périphérique

- Il correspond à un clivage dans les couches de la rétine (en général entre les couches nucléaires et plexiformes). Dans le rétinoschisis, les photorécepteurs ne sont pas décollés de l'épithélium pigmentaire, mais il entraîne néanmoins un scotome total en regard du clivage. Il peut par ailleurs se compliquer de décollement rétinien véritable lorsque le mur externe (rétine superficielle) se déchire (passage de liquide sous le clapet, puis sous l'épithélium pigmentaire).
- Au fond d'œil, on retrouve un aspect peu soulevé de la rétine périphérique interne, qui apparaît très fine. Le rétinoschisis est souvent bilatéral, avec un aspect en miroir par rapport à un axe vertical dans l'autre rétine (énatiomorphisme). La plupart des rétinoschisis sont découverts à l'âge adulte, mais il existe des formes juvéniles héréditaires.

3. Décollement choroïdien

Il est souvent secondaire à une hypotonie ou une inflammation (syndrome d'effusion uvéale), plus rarement dans le cadre d'une nanophtalmie. On retrouve au fond d'œil une poche gris-vert, très saillante, sans décollement de rétine associé en général, mais celui-ci peut compliquer un décollement de choroïde. En cas de doute, on a recours à l'échographie oculaire en mode B.

4. Décollement séreux du neuroépithélium du pôle postérieur de la rétine dans les affections médicales

Il s'agit d'une lame liquide (transsudat ou exsudat selon les étiologies) située sous le neuroépithélium. On le rencontre essentiellement dans le diabète, la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Il doit être distingué du décollement de l'épithélium pigmentaire.

5. Hémorragie intravitréenne

Comme le décollement rétinien, elle entraîne des myodésopsies, mais qui sont souvent massives (« pluie de suie »). Outre les traumatismes sévères (contusion

ou perforation), son origine peut être une vaste déchirure rétinienne (par déchirure vasculaire associée) ou une rétinopathie proliférante (saignement d'un néovaisseau) dans le cadre d'une rétinopathie ou des suites d'une occlusion de la veine centrale de la rétine. L'échographie en mode B permet de rechercher la cause (ou d'éliminer un décollement rétinien) lorsque l'hémorragie n'est pas trop dense.

E. Étiologies

1. Décollement de rétine rhegmatogène ou primitif, ou par déhiscence

■ Son incidence est de 1/10 000 par an, avec un pic d'âge vers 50-60 ans (plus tôt chez le myope). On peut retrouver des lésions prédisposantes à type surtout de dégénérescences palissadiques (qui provoquent des adhérences vitréo-rétiniennes), facteurs de risque d'une déhiscence rétinienne lors de la constitution du décollement postérieur du vitré. Le décollement rétinien peut lui-même se compliquer de prolifération vitréorétinienne par migration puis métaplasie des cellules de l'épithélium pigmentaire (constitution d'une membrane prérétinienne entraînant des tractions vitréorétiniennes, source de récidive de décollement rétinien après la chirurgie).

■ On recherche des antécédents :

– personnels de décollement de rétine, de myopie forte, d'une intervention intraoculaire, de traumatisme ;

– familiaux, à type d'antécédents de décollement de rétine.

2. Décollement rétinien post-traumatique

■ Après contusion : souvent on retrouve une désinsertion à l'ora, mais aussi des déchirures géantes (> 90°) et des trous multiples.

■ Après plaie perforante : le décollement de rétine peut être précoce directement par plaie rétinienne, ou tardif par tractions vitréorétiniennes.

3. Décollement rétinien après chirurgie intraoculaire

■ Après phakoexérèse : on retrouve des déhiscences souvent petites, multiples et très antérieures.

■ Après vitrectomie : on peut aussi retrouver des déhiscences par plaie rétinienne iatrogène, en plus des déhiscences postopératoires décrites ci-dessus.

■ Après injection de gaz intraoculaire ou de silicone, qui peuvent aussi entraîner des déhiscences inférieures par traction vitréorétinienne.

4. Décollement rétinien tumoral

■ **Malin :** dû à un mélanome, une métastase choroïdienne, un rétinoblastome, parfois un lymphome.

■ **Bénin :** dû à un hémangiome caverneux de la choroïde, une angiomatose rétinienne.

■ Dans le cas d'une origine tumorale, le décollement rétinien est en général fixe, suspendu, (c'est-à-dire qu'il ne se poursuit pas jusqu'à l'*ora serrata*), et surtout sans déhiscence rétinienne. On recherche une hypertonie oculaire, une opacité à la transillumination (mélanome), une hypoesthésie cornéenne.

■ Un bilan complémentaire associant une échographie oculaire, une imagerie par résonance magnétique cérébrale, une angiographie rétinienne est réalisé, complété par un bilan général en cas de pathologie maligne.

5. Décollement rétinien tractionnel

Le vitré est tractionnel lors de séquelles d'inflammation ou d'une hémorragie (post-traumatique ou par rétinopathie proliférante dans le cadre d'un diabète, ou d'une occlusion de la veine centrale de la rétine).

6. Décollement inflammatoire

Il est retrouvé dans les uvéorétinites graves. Comme dans les décollements rétiniens tumoraux, le soulèvement est suspendu et sans déhiscence. En revanche, le caractère migratoire (localisation variable) oriente vers l'origine inflammatoire.

7. Décollement rétinien congénital

Il est de transmission autosomique dominante.

F. Évolution

■ Si le décollement de rétine n'est pas traité, l'évolution spontanée se fait vers la cécité, la phtyse du globe oculaire (involution, associée à des douleurs).

■ En cas de décollement rétinien rhegmatogène sans prolifération vitréo-rétinienne, le pronostic anatomique est globalement très bon : plus de 90 % de remise à plat sans récidive après chirurgie *ab externo*. Le risque de récidive augmente fortement en cas de prolifération vitréorétinienne (jusqu'à 50 % dans les formes sévères).

■ Le pronostic visuel dépend de l'état de la macula au moment de la chirurgie :

– si elle est épargnée, l'acuité visuelle préopératoire est normale et elle le reste (sauf complication postopératoire). **Un décollement rétinien avec macula à plat est donc une urgence** ;

– si elle est décollée depuis plus de 24-48 h, le pronostic devient nettement plus mauvais (acuité visuelle finale souvent de l'ordre de 1 à 3/10). Un décollement rétinien avec macula décollée depuis plusieurs jours n'est donc plus une urgence, *stricto sensu* ;

– si la macula est décollée depuis moins de 24 h, il s'agit là encore d'une urgence pour améliorer le pronostic fonctionnel.

G. Traitement

1. Principes

- Le traitement consiste en :
  – repérage des lésions ;
  – indentation pour obturer la déhiscence ;
  – rétinopexie autour de la déhiscence (par laser ou cryoapplication).
- Éventuellement, peuvent être réalisées :
  – une ponction sclérale du liquide sous-rétinien en cas de décollement rétinien bulleux en fin d'intervention ;
  – une injection de gaz ou d'air intravitréenne, ou tamponnement interne ;
  – une injection de silicone en fin d'intervention en cas de décollement rétinien complexe avec prolifération vitréorétinienne ;
  – une vitrectomie en cas de prolifération vitréorétinienne importante, de vitré tractionnel ou d'hémorragie intravitréenne importante.

2. Indications

- Si le décollement rétinien est simple, on effectue un repérage, une cryoapplication et une indentation.
- Si le décollement rétinien est complexe, on effectue une vitrectomie associée ou non à un cerclage, une dissection de la prolifération et une injection d'huile de silicone ou de gaz en intravitréen pour permettre un tamponnement interne.
- Si le décollement rétinien est dû à une plaie avec un corps étranger intraoculaire, il faut impérativement enlever le corps étranger (risque infectieux + risque de sidérose).
- Si le décollement rétinien est d'origine tumorale, le traitement est conservateur (sauf dans les cas où la tumeur est exophytique, posant l'indication d'énucléation).
- Si le décollement rétinien est inflammatoire, le traitement est celui de l'inflammation.

3. Traitement préventif : indispensable

Il consiste en :

- l'examen de la rétine périphérique par le fond d'œil avec dilatation pupillaire, *a fortiori* chez les sujets à risque ;
- l'éducation des sujets à risque en expliquant les signes fonctionnels d'un décollement rétinien, et la nécessité de venir consulter en cas d'apparition de ces signes ;
- la rétinopexie des lésions prédisposant au décollement rétinien :
  – au laser argon ou par cryoapplication si la visibilité du fond de la rétine est insuffisante ;

– palissades (voire du givre dense) des déchirures avec soulèvement rétinien localisé, des déchirures symptomatiques à type de phosphènes, des zones d'insertion d'une traction vitréenne, où dans ce cas on discutera une éventuelle chirurgie.

II. OCCLUSION DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE (OACR)

(voir tableau 187-1)

A. Occlusion du tronc de l'artère centrale de la rétine

1. Signe fonctionnel

On note une cécité brutale et totale.

2. Examen bilatéral et comparatif

- On mesure l'acuité visuelle, qui est effondrée de loin et de près. L'examen du segment antérieur à la lampe à fente met en évidence une mydriase avec un réflexe photomoteur direct aboli, mais consensuel conservé. Le reste du segment antérieur est normal.
- L'examen du fond d'œil retrouve un œdème rétinien ischémique du pôle postérieur, avec une macula « rouge cerise » (car il n'existe pas de fibres optiques ischémiques en regard et une vascularisation maculaire uniquement d'origine choroïdienne). Les artères sont filiformes, de diamètre inférieur à la normale. On recherche un embol dans un vaisseau.
- L'angiographie rétinienne à la fluorescéine permet de visualiser un retard de perfusion de l'artère centrale de la rétine (ACR), voire un arrêt circulatoire complet, parfois un embol. Elle permet également d'objectiver une artère cilio-rétinienne, entraînant une épargne maculaire. Cependant, l'angiographie à la fluorescéine n'est pas indispensable pour le diagnostic (ni d'ailleurs pour le traitement).

B. Occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine

1. Signes fonctionnels

L'importance de la baisse d'acuité visuelle ou de l'amputation du champ visuel est fonction de la branche occluse.

2. Examen clinique

On mesure l'acuité visuelle et on étudie le champ visuel (par confrontation au doigt, dans le cadre de l'urgence). On observe au fond d'œil un œdème rétinien ischémique dans le territoire de la branche occluse *(fig. 187-2, voir cahier couleur)*. L'angiographie permet là encore de compléter le bilan mais n'est pas indispensable au diagnostic.

C. Cécité monoculaire transitoire

1. Signes fonctionnels

On retrouve les signes d'occlusion de l'artère centrale de la rétine (tronc ou branche), spontanément résolutive en quelques minutes, mais la récupération est parfois lente.

2. Examen clinique

On recherche au fond d'œil un embol cholestérolique, plaquettaire ou calcaire.

3. Recherche d'une étiologie

On recherche une sténose carotidienne (accident ischémique transitoire) surtout, une cardiopathie emboligène, une angiopathie inflammatoire ou syphilitique, une migraine, une hypoglycémie, un angiome et une tumeur cérébrale.

D. Occlusion d'une artériole précapillaire

Il n'existe aucune traduction fonctionnelle. C'est le fond d'œil qui permet le diagnostic, en retrouvant des nodules dysoriques, blancs, cotonneux, le long d'un vaisseau. On recherche une étiologie : hypertension artérielle, diabète, vascularite ou rétinopathie du VIH.

E. Étiologies

1. Thromboses

- **Athéromateuse** : c'est la plus fréquente. On effectue un bilan cardiovasculaire (Holter tensionnel et ECG, échographie des troncs supra-aortiques et cardiaque, bilans lipidique et glycémique). Le traitement est celui de la maladie athéromateuse.
- **Inflammatoire** :

O – maladie de Horton ITEM 119 : à évoquer en premier lieu. C'est une urgence médicale, notamment pour prévenir l'atteinte controlatérale et/ou une atteinte ischémique extra-oculaire ;

– collagénose (lupus érythémateux aigu disséminé [LEAD]) ITEM 117 ;

– maladie de Takayashu (atteinte des troncs artériels issus de la crosse aortique) ;

– syphilis ITEM 95.

- **Dysglobulinémies par hyperviscosité sanguine.**

2. Embolies

- D'origine cholestérolique (de couleur jaune, persistante), plaquettaire (de couleur blanche, fugace) ou calcaire (de couleur blanche, persistante), on réalise le bilan de la pathologie emboligène (voir bilan de thrombose).
- Quelquefois l'embol est graisseux (lors de chirurgie osseuse), gazeux (lors de plongée), bactérien (lors des endocardites), parasitaire (lors de parasitémie).

3. Spasme artériel

Il a pour origine :

- une hypertonie oculaire suite à une contusion orbitaire, une anesthésie orbitaire, une hypertonie oculaire peropératoire ;
- une intoxication par la quinine, le méthanol.

4. Bas débit

C'est le cas lors de chocs cardiogénique, hémorragique.

F. Évolution

- Le plus souvent de très mauvais pronostic.
- La récupération fonctionnelle est minime, avec disparition de l'œdème mais évolution vers l'atrophie optique, surtout lorsqu'il s'agit d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine.
- L'occlusion de l'artère centrale de la rétine expose assez peu au risque de rétinopathie proliférante (10 % des cas).
- Parfois l'évolution est favorable.

G. Traitement

- Malgré le caractère souvent inexorable du pronostic fonctionnel, on hospitalise le malade en urgence.
- On effectue un bilan d'entrée, avec :
  - dosage en urgence de la vitesse de sédimentation et de la protéine C réactive afin d'éliminer une maladie de Horton ;
  - bilan d'hémostase, NFS, mesure de la tension artérielle, auscultation cardiaque et carotidienne.
- Après mise en place d'une voie d'abord veineuse, mise en route d'une corticothérapie en urgence si on suspecte une maladie de Horton ou de Takayashu.
- On peut aussi tenter de reperfuser l'artère occluse en réduisant la pression intraoculaire (PIO) par l'acétazolamide (*Diamox* IV ou *per os*), et/ou en pratiquant une ponction de chambre antérieure évacuatrice.
- Si le patient est porteur d'une cardiopathie emboligène, on prescrit une anticoagulation à dose hypocoagulante en l'absence de contre-indications. Les fibrinolytiques sont d'indication exceptionnelle (occlusion de l'artère centrale de la rétine datant de moins de 2 à 3 h).
- Le traitement des facteurs de risque cardiovasculaires est primordial pour éviter la récidive dans l'autre œil.

III. OCCLUSION DE LA VEINE CENTRALE DE LA RÉTINE (OVCR)

(voir tableau 187-1)

A. Occlusion du tronc de la veine centrale de la rétine

1. Forme ischémique prédominante

■ C'est la forme la plus grave, mais la moins fréquente.

■ Les **signes fonctionnels** sont une baisse d'acuité visuelle brutale et sévère.

■ L'**examen clinique** bilatéral et comparatif retrouve :

– une acuité visuelle effondrée et un déficit du champ visuel sévère ;

– un segment antérieur calme, un réflexe photomoteur présent ou retardé, mais pas aboli.

■ L'examen du fond d'œil au verre à 3 miroirs retrouve de nombreuses hémorragies, superficielles, au pôle postérieur et en périphérie, parfois confluentes en placard, avec peu d'œdème rétinien. Les veines sont tortueuses, dilatées, les artères sont rétrécies et des nodules dysoriques sont retrouvés *(fig. 187-3, voir cahier couleur)*.

■ **L'angiographie confirme le diagnostic de forme ischémique prédominante en visualisant :**

– un retard circulatoire net, avec un allongement du temps bras-rétine, un retard au remplissage artériel et veineux ;

– une capillaropathie ischémique sous la forme de territoires de non-perfusion capillaire et artériolaire ;

– une diffusion à partir des capillaires et des veines ;

– des nodules dysoriques.

2. Forme œdémateuse prédominante

■ Elle est nettement **plus fréquente**.

■ Les **signes fonctionnels** sont une sensation de brouillard d'apparition rapide.

■ L'**examen clinique** bilatéral et comparatif retrouve :

– une acuité visuelle diminuée mais non effondrée (sauf en cas d'œdème maculaire) ;

– des déficits du champ visuel moins sévères et inconstants que dans la forme ischémique ;

– un segment antérieur calme et un tonus oculaire normal.

■ L'examen du fond d'œil au verre à 3 miroirs retrouve des hémorragies surtout en flammèches et principalement localisées au pôle postérieur, des placards hémorragiques rares, un œdème papillaire et rétinien diffus. Les veines sont très dilatées, noires, boudinées, tortueuses, les artères ont un aspect normal, on retrouve de rares nodules dysoriques.

3. Formes mixtes

Elles associent à des degrés divers des caractéristiques des formes ischémiques et œdémateuses.

B. Syndrome de préthrombose veineuse

1. Circonstances de découverte

En cas de préthrombose du tronc de la veine centrale, le patient se plaint d'un léger brouillard ; en cas de préthrombose de branche, il n'y a aucun signe fonctionnel.

2. Examen clinique bilatéral et comparatif

- **L'acuité visuelle et le segment antérieur sont normaux.**
- **L'examen du fond d'œil** au verre à 3 miroirs retrouve :
  – des veines légèrement dilatées, des nodules dysoriques et des hémorragies en amont d'un croisement artérioveineux ;
  – des veines dilatées et une papille œdématiée en cas de préthrombose du tronc de la veine centrale.
- **L'angiographie confirme le diagnostic** en visualisant un remplissage veineux retardé, voire incomplet.

C. Diagnostic différentiel

- Devant **une baisse brutale de l'acuité visuelle, on éliminera un décollement de rétine**, une occlusion de l'artère centrale de la rétine, une neuropathie optique.
- Devant **un aspect ophtalmologique parfois proche, on éliminera une hémopathie**, une rétinopathie hypertensive décompensée, une rétinopathie post-traumatique.
- Il faut toujours penser à une occlusion de la veine centrale de la rétine devant une hémorragie intravitréenne, une rétinopathie avec néovaisseaux ou un glaucome néovasculaire.

D. Évolution

1. Occlusion du tronc dans sa forme ischémique

L'évolution peut se faire vers :

- la **résorption des hémorragies, mais avec persistance des zones ischémiques ;**
- l'**ischémie maculaire**, aboutissant parfois à la cécité ;
- la **rétinopathie ischémique proliférante**, avec présence de néovaisseaux rétiniens et papillaires, avec risque d'hypertension artérielle et de décollement de rétine, de néovaisseaux iriens, pouvant aboutir au glaucome néovasculaire.

2. Occlusion du tronc dans sa forme œdémateuse

■ **L'évolution est favorable dans environ 40 % des cas**, avec assèchement de l'œdème et développement de vaisseaux de suppléance.

■ **Les complications possibles** sont :

– un œdème maculaire évoluant vers l'œdème maculaire cystoïde ;

– un passage à une forme mixte ou ischémique (rare).

3. Occlusion du tronc dans sa forme mixte

La rétinopathie proliférante est possible mais moins sévère.

4. Occlusion de branche

Il existe un risque :

■ d'extension au tronc de la veine centrale de la rétine ;

■ de rétinopathie proliférante, rare (de même pour le risque d'hémorragie intravitréenne).

5. Préthrombose

Il existe un risque d'évolution vers la thrombose si le traitement est trop tardif.

E. Étiologies

1. Causes artérielles

■ Athérosclérose associée à l'hypertension artérielle.

■ Sténoses et occlusions de la carotide interne.

■ Diabète et autres facteurs de risque vasculaire.

2. Causes veineuses

■ Compressions intraorbitaires.

■ Phlébites et périphlébites comme dans la maladie de Behçet, la sarcoïdose.

3. Causes hématologiques

■ Polycytoses comme la polyglobulie, la leucose, la thrombocytémie.

■ Hémoglobinopathies.

■ Dysglobulinémies.

F. Traitements

1. Moyens thérapeutiques

■ Les **anticoagulants** (héparine, calciparine, voire fibrinolytiques) n'ont pas fait la preuve de leur efficacité d'après plusieurs études.

■ Les **antiagrégants** (aspirine) sont prescrits au long cours, souvent en association avec la troxérutine *(Veinamitol)*, qui semble avoir une efficacité à la dose de 3 500 mg/j.

■ Aucun traitement n'a fait la preuve de son efficacité.

■ La **photocoagulation au laser argon** est pratiquée dans le but de détruire la rétine ischémique, soit par photocoagulation focale, soit panrétinienne selon l'aspect angiographique.

■ La **cryopexie trans-sclérale** est utilisée dans le but de détruire la rétine ischémique même en l'absence de visibilité.

■ Les anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) et les injections intravitréennes de corticoïdes permettent de réduire efficacement l'œdème maculaire chronique, séquellaire.

2. Traitement des complications

■ **Traitement des néovaisseaux rétiniens et papillaires :** photocoagulation rapide des zones ischémiques.

■ **Traitement des néovaisseaux iriens :** photocoagulation panrétinienne.

■ **Traitement du glaucome néovasculaire :** traitement hypotonisant maximal associé à une photocoagulation panrétinienne (+ anti-VEGF) et éventuellement, en cas de non-réponse tensionnelle, à un cycloaffaiblissement.

■ **Traitement de l'hémorragie intravitréenne :** vitrectomie s'il n'y a pas de résorption spontanée, associée à une photocoagulation.

■ **Traitement du décollement de rétine :** chirurgie endoculaire.

■ **Traitement de l'œdème maculaire :** anti-VEGF ou corticoïdes.

3. Traitement de la préthrombose

■ Il est impératif.

■ Il associe l'héparine de bas poids moléculaire avec relais par l'aspirine, et le traitement des facteurs de risque cardiovasculaires.

4. Traitement à visée étiologique

Il repose sur :

■ le contrôle des facteurs de risque vasculaire ;

■ la mise en route d'une héparinothérapie en cas de phlébite ou de paraphlébite ;

■ la mise en route d'une corticothérapie dans le cadre d'une uvéite ;

■ la levée d'une compression intraorbitaire ;

■ le traitement de fond d'une polycytose ou d'une dysglobulinémie (anomalie touchant les composants des globules blancs).

Tableau 187-1. OACR/OVCR : comparaison clinique, évolution et traitement

	Signes cliniques	Examens complémentaires	Évolution	Traitement
Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) **Vision centrale si présence d'une artère ciliorétinienne**	• Cécité brutale complète • Réflexes photomoteurs abolis • Fond d'œil : – artères grêles vides, courant sanguin granulaire ralenti – rétine pâle, œdémateuse – macula « rouge cerise » car papille non œdémateuse	• Angiographie à la fluorescéine : retard de l'imprégnation artérioveineuse • Biologie : VS, CRP, NFS, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique, TQ, TCA • Bilan cardiovasculaire : échographie cardiaque, des vaisseaux du cou, ECG	• Ischémie rétinienne : – **éliminer une maladie de Horton :** risque de bilatéralisation (biopsie de l'artère temporale si doute) – **éliminer une maladie emboligène**	• **Aucun traitement efficace** • Anticoagulation efficace, relais par AVK ou aspirine selon étiologie • Traitement hypotonisant IV • Traitement laser sur rétine ischémique
Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) **Deux formes cliniques :** **– ischémique (mauvais pronostic)** **– œdémateuse**	• Flou visuel rapide • Acuité visuelle réduite • Réflexe photomoteur présent • Tension oculaire élevée • Fond d'œil : – hémorragies en flammèches – veines tortueuses et boudinées – œdème papillaire et rétinien – nodules cotonneux (ischémie) – hémorragies en flaques (ischémie)	• Angiographie à la fluorescéine : aspect d'arbre mort • Biologie : VS, CRP, NFS, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique, TQ • Bilan cardiovasculaire : échographie cardiaque, des vaisseaux du cou, ECG	• Petite récupération dans la forme œdémateuse • Néovascularisation dans la forme ischémique : surveillance angiographique • Artériosclérose : 1re cause • Le bilan élimine les leucoses, les bas débits (sténose carotidienne, hypothyroïdie), les troubles de la crase sanguine	• Pas de traitement efficace • Veinotoniques pendant 2 mois • Antiagrégants plaquettaires • Laser sur les zones rétiniennes ischémiques

IV. NEUROPATHIES OPTIQUES

A. Circonstances de diagnostic

La baisse d'acuité visuelle est rapide ou progressive, associée à une amputation du champ visuel. Le diagnostic peut être porté lors d'un bilan d'une maladie générale.

B. Éléments du diagnostic

L'examen est toujours **bilatéral et comparatif**.

1. Mesure de l'acuité visuelle

On retrouve une baisse d'acuité visuelle de près et de loin.

2. Examen de la papille à la lampe à fente (verre à trois miroirs +++)

- Dans la neuropathie optique rétrobulbaire, la papille est normale.
- Dans la neuropathie optique œdémateuse, les bords papillaires sont flous avec un comblement de l'excavation physiologique, la papille est saillante et on retrouve une dilatation veineuse, voire des hémorragies péripapillaires.
- Dans l'atrophie optique, la papille est pâle.
- On notera également tous les autres éléments de l'examen à la lampe à fente (recherche de signes inflammatoires, toxiques, post-traumatiques).

3. Examen du champ visuel

- On teste le centre et la périphérie du champ visuel par :
  - la périmétrie cinétique de Goldman pour la périphérie ++++ ;
  - la grille d'Amsler et la périmétrie automatisée pour le champ visuel central.
- Les signes d'atteinte du nerf optique sont :
  - un faisceau nasal cunéiforme, partant de la tache aveugle ;
  - un faisceau temporal : déficit arqué ;
  - un élargissement de la tache aveugle, qui contourne la macula jusqu'au raphé ;
  - un faisceau maculaire, qui donne un déficit cæcocentral (comprenant la tache aveugle centrale de Mariotte).
- Le signe d'œdème papillaire est l'élargissement de la tache aveugle.
- Le signe d'atrophie optique est le rétrécissement du champ visuel périphérique puis central.

4. Angiographie à la fluorescéine

- **Dans la neuropathie optique rétrobulbaire**, elle est normale.
- **Dans la neuropathie optique œdémateuse**, on note une diffusion du colorant aux temps tardifs.
- **Dans l'atrophie optique**, on retrouve peu de prise de fluorescéine au niveau de la papille.

5. Vision des couleurs

■ Il faut faire passer les tests **en lumière du jour** : test de Ichihara, et surtout tests 15 Hue désaturé, 100 Hue (à noter que le 15 Hue désaturé et le 100 Hue sont nettement plus sensibles pour les dyschromatopsies acquises que le Ichihara, plus adapté au dépistage des dyschromatopsies congénitales).

■ On retrouve classiquement une dyschromatopsie rouge-vert dans les atteintes rétrobulbaires, une dyschromatopsie bleu-jaune dans les atteintes papillaires.

6. Potentiels évoqués visuels

On retrouve dans les neuropathies optiques un allongement de l'onde P 100.

C. Neuropathie optique œdémateuse

■ Les signes mécaniques de l'œdème papillaire sont :

- l'élévation de la tête du nerf optique (3 dioptries à l'ophtalmoscope direct = 1 mm) ;
- l'émoussement des marges ;
- le remplissage du *cup* ;
- l'œdème péripapillaire ;
- les plis rétiniens ou choroïdiens.

■ Les signes vasculaires de l'œdème papillaire sont :

- l'hyperhémie papillaire ;
- la dilatation des veines et des tortuosités ;
- l'hémorragie péripapillaire ;
- les exsudats péripapillaires ;
- les nodules cotonneux péripapillaires (infarcissement des fibres optiques).

■ Les causes à rechercher en priorité sont :

- O l'hypertension intracrânienne ;
- l'ischémie ;
- l'inflammation ;
- la compression tumorale ou une infiltration mais l'œdème papillaire est inconstant ;
- la névrite optique par démyélinisation où l'œdème papillaire est présent dans 1/3 des cas ;
- la neuropathie optique héréditaire de Leber, avec un œdème modéré pendant la phase aiguë.

■ Les diagnostics d'élimination sont :

- la papillophlébite ;
- les drusens du nerf optique ;
- l'hypertension intracrânienne bénigne.

1. Papillœdème *(papilledema)*, ou œdème papillaire, par hypertension intracrânienne

- L'acuité visuelle est conservée au début, mais on note un élargissement de la tache aveugle.
- Les signes ophtalmoscopiques sont :
  - au début :
    - un gonflement des fibres péripapillaires ;
    - une congestion des capillaires de la papille ;
    - la perte des pulsations veineuses (absente chez 20 % des sujets normaux) ;
    - des hémorragies en flammèches sur les bords du disque optique, souvent asymétrique ;
  - puis le tableau se complète, si la cause persiste :
    - les hémorragies, les exsudats et la dilatation veineuse diminuent ;
    - l'élévation de la papille persiste un temps, puis s'atrophie, aboutissant à la cécité.
- Il faut rechercher d'autres signes d'hypertension intracrânienne ITEM 188 comme des céphalées, des nausées, des vomissements en jets, une diplopie par paralysie du VI, des baisses d'acuité visuelle transitoires mais récidivantes (dues à l'œdème papillaire), facilitées par l'orthostatisme.
- Il faut rechercher une cause comme une tumeur primitive ou une métastase, une méningite, une hypertension intracrânienne bénigne. Chez l'enfant, on recherche en priorité une tumeur de la fosse postérieure.
- L'hypertension intracrânienne bénigne (ou *pseudotumor cerebri*) est un diagnostic d'exclusion : 0
  - **par définition**, elle correspond à une augmentation de la pression du liquide céphalorachidien (LCR). L'IRM cérébrale est normale et il n'existe pas d'anomalies biologiques du LCR ;
  - **terrain :** on retrouve une moyenne d'âge de 30 ans, souvent une femme avec une obésité. Les symptômes s'aggravent fréquemment en décubitus avec des vertiges et/ou des acouphènes ;
  - **causes à rechercher :** les médicaments comme les corticoïdes (en début ou à l'arrêt du traitement), la vitamine A, les tétracyclines, l'acide nalidixique. La bronchopneumopathie chronique obstructive, la thrombose du sinus veineux dural sont aussi des causes à rechercher ;
  - **traitement :** en cas de céphalées ou de baisse d'acuité visuelle sévères, on préconise une perte de poids en cas d'obésité et surtout de l'acétazolamide *(Diamox)*. Des ponctions lombaires doivent être effectuées de façon répétée. On note cependant des récidives et un risque septique, associé à un inconfort.

2. Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA)

- Elle correspond à une **obstruction des vaisseaux ciliaires postérieurs**.
- O On recherche une maladie de Horton en urgence.
- Les caractères généraux sont :
  - un début brutal et indolore chez un patient âgé ;
  - un déficit variable du champ visuel central, arqué, altitudinal ;
  - un œdème papillaire (± en secteur) associé à des hémorragies *(fig. 187-4, voir cahier couleur)*.
- L'évolution est souvent très mauvaise.
- La **NOIAA par maladie de Horton** se rencontre chez un patient de plus de 55 ans, surtout une femme, avec un syndrome inflammatoire biologique (VS, CRP augmentées) et clinique associant des céphalées, des artères temporales douloureuses ou non battantes, une hyperesthésie temporale, une claudication masticatoire, une perte de poids, une fatigue, des signes de pseudopolyarthrite rhizomélique. On réalise une biopsie d'artère temporale au moindre doute, mais sa réalisation ne doit pas retarder la mise en route du traitement.
- O Le traitement corticoïde à fortes doses est instauré dès qu'il existe une suspicion, sinon il y a un risque d'atteinte controlatérale dans les quelques jours à semaines.
- Il faut penser aux autres diagnostics de vascularites si le sujet est jeune, comme la maladie de Takayashu, ou le lupus érythémateux aigu disséminé.
- La **NOIAA non artéritique** se rencontre chez les patients plus jeunes ; la baisse d'acuité visuelle est généralement moins sévère que dans la maladie de Horton. Elle est liée aux facteurs de risque cardiovasculaire : l'athérosclérose, l'hypertension artérielle, le diabète. Il faut rechercher aussi des maladies emboligènes, un bas débit cardiaque.

3. Neuropathies optiques inflammatoires

- Le début est brutal et on retrouve un œdème papillaire. Il faut rechercher des signes inflammatoires locaux et généraux (méningés). Parfois s'y associe un œdème rétinien stellaire comme dans la neurorétinite de Leber (première cause à évoquer : maladie des griffes du chat).
- On distingue les neuropathies optiques inflammatoires :
  - **avec inflammation oculaire**, comme dans les uvéites ou rétinites à *Herpes simplex virus* (HSV), virus varicelle-zona (VZV), ou cytomégalovirus ;
  - **avec inflammation orbitaire**, comme dans les pseudotumeurs inflammatoires, les ethmoïdites, les thrombophlébites ;
  - **avec inflammation méningée, comme dans les méningites ou méningo-encéphalites virales** (entérovirus, oreillons, rougeole, HSV, zona), **bactérien-**

nes (syphilis, tuberculose), parasitaires (cryptococcose, toxoplasmose dans le sida) et **immunitaires** (maladie de Behçet, neurosarcoïdose, neurolupus) ;

– **avec inflammation générale :** en plus des précédentes, on peut citer l'infection à EBV, une infection bactérienne comme dans la maladie de Lyme, la rickettsiose, la leptospirose, la brucellose, la maladie des griffes du chat.

4. Neuropathie optique héréditaire de Leber

L'atteinte est brutale, bilatérale, chez un homme jeune surtout. La transmission est mitochondriale (gène de la NADH). Cliniquement, on note un aspect d'œdème papillaire modéré avec des télangiectasies péripapillaires, parfois associé à une tortuosité des veines rétiniennes. L'évolution se fait vers l'atrophie optique mais une récupération partielle est possible en plusieurs mois dans 20 % des cas. **Penser au conseil génétique**.

D. Neuropathie optique sans œdème papillaire

■ **Les causes à rechercher en priorité sont :**

– la névrite optique ± dans le cadre d'une démyélinisation :

• sclérose en plaques ;

• maladie de Devic : affection rare, sévère, caractérisée cliniquement par un ou plusieurs épisodes de névrite optique et de myélite. Anatomopathologiquement, elle est caractérisée par une démyélinisation étendue associée à une perte axonale avec, au sein des lésions, la présence de dépôts de complément et d'immunoglobulines (IgM). Des anticorps spécifiques de la maladie (IgG NMO) ont été identifiés ;

• syndrome de Guillain-Barré ;

– une inflammation/infection rétrobulbaire ;

– une ischémie rétrobulbaire, une compression tumorale, ou une cause génétique ;

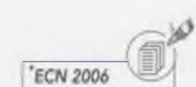
– une neuropathie optique héréditaire de Leber après la phase aiguë ;

– une cause toxique ou nutritionnelle ;

– un traumatisme.

■ Les **diagnostics différentiels** sont les anomalies papillaires congénitales, les pathologies rétiniennes.

1. Névrite optique *(optic neuritis)**



Les **caractères communs** sont une **baisse d'acuité visuelle aiguë**, souvent unilatérale, un scotome central (parfois scotome arqué ou paracentral), des troubles de la vision des couleurs, un déficit du réflexe pupillaire afférent (RAPD), une douleur à la mobilisation du globe (signe d'inflammation), un œdème papillaire dans 1/3 des cas.

a) Dans la forme isolée

■ **Terrain :** le patient a moins de 40 ans, les femmes sont plus souvent touchées que les hommes.

■ **Évolution naturelle :** elle se manifeste par une aggravation pendant une semaine, puis une stabilisation. La récupération est lente sur plusieurs mois, avec une acuité visuelle à 10/10 dans 70 % des cas, et supérieure à 5/10 dans 95 % des cas. Toutefois, des anomalies résiduelles sont fréquentes, notamment pupillaires, avec des sensations d'éblouissement et un phénomène d'Uhthoff (baisse de la vision en atmosphère chaude et/ou à l'effort), des troubles de la vision des couleurs, un retard de réponse aux potentiels évoqués visuels.

■ **Interrogatoire et examen général :** on recherche des antécédents ophtalmologiques identiques, des signes neurologiques (paresthésies, parésies, syndrome extrapyramidal), mais également une notion d'infection virale récente ou de vaccination.

■ **Examens complémentaires :** on réalise une imagerie cérébrale (IRM), à valeur pronostique, la ponction lombaire est à discuter (lymphocytes, hypergammaglobulinémie modérée avec bande oligoclonale). Les potentiels évoqués visuels montrent des anomalies souvent bilatérales alors que l'atteinte clinique est unilatérale.

■ **Traitement :** on institue un traitement par méthylprednisolone en IV (1 000 mg/j pendant 3 jours) puis prednisolone, rapidement dégressif sur quelques jours, qui permet de récupérer plus vite. Le pronostic visuel n'est pas modifié par le traitement, mais permet de réduire le risque de récidive (sur une durée de 3 ans). On discute un traitement de fond par interféron bêta en cas de présence de multiples lésions à l'IRM.

■ **Évolution : la plupart des épisodes restent uniques**. Le principal risque est la récidive locale, et surtout l'entrée dans une sclérose en plaques (deux atteintes différentes, non simultanées). Le risque est d'environ 30 % à 5 ans (plus si présence de multiples lésions en hypersignal T2 à l'IRM.

■ Chez le jeune enfant, l'atteinte est souvent bilatérale d'emblée, postvirale. L'évolution vers la SEP est assez rare.

b) Dans le cadre d'une sclérose en plaques ITEM 125

Après un épisode de névrite optique rétrobulbaire (NORB) isolée, le risque de développer une sclérose en plaques est de 30 % à 5 ans, risque d'autant plus élevé que le patient est une femme, qu'il existe des lésions multiples en IRM et une ponction lombaire anormale, et la présence d'antécédents personnels neurologiques. Seule l'évolution permet d'affirmer le diagnostic de sclérose en

plaques : plusieurs épisodes neurologiques séparés dans le temps et dans l'espace avec un caractère multiphasique objectivé par l'IRM.

c) Dans le cadre d'une maladie de Devic

Le sujet est jeune sans prédominance de sexe. Le tableau clinique est celui d'une névrite optique rétrobulbaire, avec atteinte médullaire et du tronc cérébral. Il y a un risque d'atrophie optique (10 %) et vital (10 %). On note l'absence de pic oligoclonal à la ponction lombaire.

d) Dans le cadre d'une autre maladie démyélinisante

- Encéphalopathie aiguë disséminée : elle se manifeste après une maladie infectieuse (virale) ou après une vaccination ou primitive. Elle réalise une atteinte multifocale, mais monophasique, une névrite optique rétrobulbaire bilatérale d'emblée est fréquente.
- Syndrome de Guillain-Barré : les hommes sont les plus touchés, avec une incidence qui augmente avec l'âge. Le déficit moteur est ascendant avec une ophtalmoparésie et une névrite optique rétrobulbaire possible.

2. Névrite optique rétrobulbaire (NORB) d'origine inflammatoire

Voir *supra*.

3. Névrite optique rétrobulbaire (NORB) d'origine tumorale

Elle peut avoir comme causes :

- une **tumeur du nerf optique** : gliomes, méningiomes ;
- une **compression du nerf optique par une tumeur** :
  - soit **sellaire** : adénome hypophysaire, craniopharyngiome ;
  - soit de l'**étage antérieur** : méningiome du sphénoïde, gliome.

4. Névrite optique rétrobulbaire (NORB) par ischémie postérieure

- Elle est rare et a pour origine une anémie sévère, une hémorragie majeure, une hypotension artérielle. L'atteinte est bilatérale avec un œdème papillaire ischémique possible.
- Le traitement est celui de la cause.

5. Neuropathie optique héréditaire (NORB) de Leber

Elle donne une atrophie optique à la phase tardive ITEM 187.

V. DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE (DMLA) EXSUDATIVE

- C'est la présence d'une néovascularisation choroïdienne sous la rétine au niveau maculaire.
- On recherche à l'interrogatoire des antécédents personnels ou familiaux de dégénérescence maculaire liée à l'âge.

- Le patient décrit des métamorphopsies, la baisse d'acuité visuelle est brutale et profonde.
- L'examen à la lampe à fente ne retrouve pas d'anomalie du segment antérieur.
- Au fond d'œil, on peut observer des drusens, une atrophie de l'épithélium pigmentaire maculaire (signes de DMLA non compliquée), mais surtout des signes de néovascularisation : hémorragies sous-rétiniennes, décollement exsudatif des couches de la rétine, cicatrices fibrovasculaires.
- L'angiographie à la fluorescéine est un examen complémentaire à faire en urgence ; elle retrouve une hyperfluorescence précoce avec une diffusion des néovaisseaux visibles, une diffusion tardive de la fluorescéine des néovaisseaux occultes ; les décollements exsudatifs se manifestent par une imprégnation des espaces décollés. Elle est actuellement complétée par une OCT.
- Les complications de la DMLA dans sa forme exsudative sont la formation de membranes néovasculaires, de décollements de l'épithélium pigmentaire, d'hématome sous-rétinien, d'hémorragie intravitréenne.
- Le traitement consiste en la destruction par le laser argon des néovaisseaux visibles (exceptés les néovaisseaux rétrofovéolaires), la photothérapie dynamique (PDT), avec utilisation d'un photosensibilisant de la vysudine (néovaisseaux visibles rétrofovéolaires).

VI. ANOMALIES TRANSITOIRES DE LA VISION

A. Cécité monoculaire transitoire

Elle se définit comme une disparition totale de la vision pendant une période de quelques secondes à quelques minutes, spontanément résolutive. Elle doit faire rechercher d'autres signes en faveur d'un accident ischémique transitoire, de cause embolique le plus souvent. Un bilan cardiovasculaire est de ce fait indispensable, à la recherche d'une cardiopathie emboligène, d'un athérome carotidien. L'atteinte bilatérale devra faire rechercher une insuffisance vertébrobasilaire.

B. Migraine ophtalmique

La présence de scotome scintillant associé à des flashes colorés évoque une migraine ophtalmique mais elle doit rester un diagnostic d'élimination.

Fiche **Dernier tour**

Anomalie de la vision d'apparition brutale

- Les causes de baisse d'acuité visuelle brutale sont très nombreuses.
- Il faut bien différencier les baisses de vision avec œil rouge ou non :
  - avec œil rouge : crise aiguë de fermeture de l'angle, kératite aiguë, uvéite antérieure aiguë ;
  - avec œil blanc : décollement de rétine, occlusion de la veine et de l'artère centrale de la rétine, neuropathies optiques.
- Il ne faut pas méconnaître les urgences absolues en ophtalmologie :
  - la crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen 0, l'endophtalmie aiguë 0 ;
  - la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) avec suspicion de maladie de Horton 0, qui nécessite un traitement urgent en milieu spécialisé par corticoïdes à forte dose.
- Lors d'un décollement de rétine, il faut réaliser un fond d'œil avec dilatation complète sur l'œil adelphe 0.
- L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) doit être considérée comme un accident ischémique vasculaire 0.
- L'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) peut se compliquer, dans sa forme ischémique, de glaucome néovasculaire 0.
- Devant une neuropathie optique œdémateuse, il faut rechercher en priorité une hypertension intracrânienne 0.
- L'hypertension intracrânienne « bénigne » est un diagnostic d'élimination 0.
- Une neuropathie optique rétrobulbaire est un mode d'entrée fréquent dans la sclérose en plaques 0.

ITEM 212

Œil rouge et/ou douloureux

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un œil rouge et/ou douloureux.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles.

ITEM 95 Maladies sexuellement transmissibles : gonococcies, chlamydiose, syphilis.

ITEM 101 Pathologie d'inoculation.

ITEM 106 Tuberculose.

ITEM 113 Allergies et hypersensibilités chez l'enfant et l'adulte : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement.

ITEM 117 Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides.

ITEM 121 Polyarthrite rhumatoïde.

ITEM 124 Sarcoïdose.

ITEM 187 Anomalie de la vision d'apparition brutale.

ITEM 188 Céphalée aiguë et chronique.

ITEM 262 Migraine et algies de la face.

ITEM 282 Spondylarthrite ankylosante.

ITEM 293 Altération de la fonction visuelle.

CONSENSUS 

- Collyres et autres topiques dans les infections oculaires superficielles – AFSSAPS, juillet 2004 : www.agmed.sante.gouv.fr/pdf/5/rbp/ophtarg.pdf.

POUR COMPRENDRE…

- La consultation pour œil rouge et/ou douloureux est très fréquente, représentant plus de 50 % des consultations en urgence.

- Souvent, il s'agit d'une pathologie minime mais, en fonction de la baisse ou non de l'acuité visuelle, on peut s'orienter vers un cadre nosologique.
- La crise aiguë de fermeture de l'angle est une urgence absolue, nécessitant un traitement en urgence.
- L'endophtalmie aiguë est aussi une urgence absolue. Sa prise en charge doit être rapide en milieu spécialisé.
- Il ne faut pas prescrire de corticoïde en cas de suspicion de kératite herpétique.
- Il faut faire un examen clinique complet devant une pathologie ophtalmologique sans cause locale évidente

Œil rouge

I. ŒIL ROUGE NON DOULOUREUX À VISION CONSERVÉE

(voir fig. 212-10)

A. Hémorragie sous-conjonctivale

- On retrouve une rougeur intense localisée. Les causes peuvent être de nature :
  - **traumatique :** il faut rechercher une lésion plus grave comme une plaie perforante sclérale. On s'efforce de rechercher un corps étranger superficiel sans oublier de retourner les paupières inférieures et supérieures ;
  - **spontanée :** on recherche des facteurs de risque comme une hypertension artérielle, un trouble de la coagulation ou la prise d'antiagrégant plaquettaire ou d'anticoagulant, une fragilité vasculaire simple.
- Le traitement de la cause, si elle existe, doit être institué. L'hémorragie sous-conjonctivale se résorbe spontanément. Aucun traitement local n'est nécessaire (ni efficace) dans cette indication.

B. Conjonctivite

1. Examen clinique bilatéral et comparatif

- L'œil est rouge mais non douloureux, avec des sécrétions, la vision est conservée.
- À l'examen à la lampe à fente, on retrouve :
  - une vasodilatation conjonctivale (des follicules et/ou des papilles) ;
  - un chémosis inconstant (œdème conjonctival) ;
  - des sécrétions purulentes (bactérie probable) ou séreuses (virus, *Chlamydia*, allergie).
- On recherche une adénopathie prétragienne orientant vers une origine virale ou chlamydienne.
- Le reste de l'examen clinique est normal.

2. Examens complémentaires

Le frottis et le grattage conjonctival ne sont pas systématiquement nécessaires. Un examen bactériologique (en précisant la recherche de *Chlamydia*), virologique et parasitologique est réalisé en l'absence de guérison avec un traitement bien conduit ou de doute diagnostique bactériologique ou de suspicion de *Chlamydia* ou de gonocoque. On peut retrouver par exemple des cellules à inclusions (en faveur d'un *Chlamydia*), des éosinophiles (en faveur d'une allergie), des polynucléaires neutrophiles (en faveur d'une origine bactérienne).

3. Étiologies

a) Conjonctivite bactérienne, souvent purulente

- Les germes les plus souvent retrouvés sont le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque et l'*Haemophilus*. Des bacilles Gram négatif comme le pyocyanique sont parfois en cause, notamment chez le porteur de lentilles (voir *infra* : « Kératites aiguës »).

- Parmi les causes de conjonctivites à fausses membranes, on retrouve la diphtérie, exceptionnelle, mais aussi des germes banals fréquents (streptocoques, pneumocoques), voire les virus.

- Les conjonctivites du nouveau-né sont souvent dues à une imperforation des voies lacrymales (maturation incomplète à la naissance, perforation spontanée le plus souvent avant 3 mois) ; les germes en cause sont ceux de la conjonctivite de l'adulte.

- La conjonctivite gonococcique apparaît le plus souvent vers le 5e jour de vie ITEM 33 ; elle peut s'accompagner ou évoluer vers une kératite, d'où la nécessité d'une prévention à la naissance par la rifampicine. Les sécrétions sont très purulentes.

b) Conjonctivite à Chlamydia trachomatis ITEMS 95, 101

C'est une conjonctivite à inclusions du nouveau-né mais aussi des piscines. Il existe plusieurs tableaux cliniques :

- la **lymphogranulomatose vénérienne** (maladie de Nicolas-Favre), sous la forme :
  - d'une primo-infection conjonctivale, avec des follicules conjonctivaux associés à des adénopathies prétragiennes ;
  - d'une conjonctivite phlycténulaire (contemporaine de l'atteinte génitale) ;
- le **syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter** : il associe une conjonctivite, une urétrite amicrobienne et une polyarthrite ;
- le **trachome** : c'est une conjonctivite granulaire, associant des follicules et un pannus trachomateux localisé souvent en supérieur. La récidive au cours de l'enfance entraîne des complications à l'âge adulte (opacification cornéenne,

fibrose conjonctivale avec la classique ligne d'Arndt en cornée supérieure) *(fig. 212-1, voir cahier couleur)*.

c) Conjonctivites virales

- **Adénovirus :** dans un contexte de petite épidémie, le tableau clinique associe des sécrétions claires, des follicules conjonctivaux, des adénopathies prétragiennes et souvent une pharyngite. Compte tenu de la résistance du virus à la dessiccation, et donc de sa contagiosité, l'éducation du patient sur les mesures d'hygiène (lavage des mains) est primordiale.
- **HSV :** il réalise une conjonctivite souvent d'aspect banal ; il faut rechercher des complications cornéennes et uvéales.
- **Virus des infections éruptives :** VZV, rougeole, rubéole, EBV.
- **Entérovirus :** ils donnent des conjonctivites hémorragiques, avec un niveau de contagiosité identique, voire supérieur, à celui des adénovirus.

d) Conjonctivites mycosiques

- À *Candida* surtout. On recherche une kératite associée.
- Elles sont favorisées par le diabète, l'antibiothérapie et la corticothérapie (voir *infra* : « Kératites aiguës »).

e) Conjonctivites allergiques ITEM 113

- **Pollinose :** associée à un asthme ou à un coryza.
- **Conjonctivite printanière :** elle associe des papilles volumineuses et/ou des follicules en pavés sur un terrain allergique ; les récidives sont très fréquentes.
- **Conjonctivite phlycténulaire :** elle a pour origine le streptocoque et le staphylocoque.
- **Conjonctivite par allergie de contact aux cosmétiques.**

f) Conjonctivites associées à une affection cutanée

- **Dermatites bulleuses** comme le syndrome de Stevens-Johnson, le syndrome de Lyell.
- **Acné rosacée** et **blépharite chronique**, meibomite.
- **Manifestations cutanées des collagénoses.**

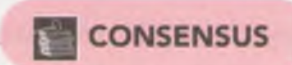
4. Traitement

a) Préventif

O Il repose sur l'hygiène des mains, des piscines, l'hygiène hospitalière, l'administration d'un collyre antibiotique à la naissance (rifampicine).

b) Traitement d'une conjonctivite banale (virale ou bactérienne simple)

- Hygiène des mains.
- Collyres type *Dacryosérum*, 6 à 8 fois par jour.
- Éventuellement antiseptiques locaux (type chlorhydrate de picloxydine : *Vitabact*).



Collyres et autres topiques dans les infections oculaires superficielles
AFSSAPS, juillet 2004

■ Les conjonctivites bactériennes non graves, en l'absence de facteurs de risque, doivent être traitées par lavage au sérum physiologique associé à un antiseptique.
■ Tous les antibiotiques commercialisés ont globalement la même efficacité.
■ Cependant, pour des raisons d'écologie microbienne, les fluoroquinolones ainsi que les associations d'antibiotiques devraient être réservées aux conjonctivites bactériennes dites « sévères », ou au traitement de deuxième intention.

■ De même, pour des raisons de toxicité potentielle, le chloramphénicol doit être prescrit en dernière intention.

c) Traitement d'une conjonctivite très purulente (supposée bactérienne sévère)



On utilise les antibiotiques locaux comme la tobramycine ou la rifampicine. Il n'est pas recommandé d'utiliser en première intention les quinolones.

d) Traitement des conjonctivites à Chlamydia ITEM 95

On utilise la tétracycline locale ainsi que des macrolides *per os* en cas de trachome (azithromycine : 1 ou 2 g *per os* en traitement minute dans les campagnes de lutte contre le trachome).

e) Traitement des conjonctivites virales

■ **Adénovirus : même traitement** que précédemment. On prescrit également un antiseptique local (afin d'éviter la surinfection bactérienne) et des collyres mouillants *(Celluvisc)*.

■ **HSV, VZV** : attention, l'aciclovir n'a pas l'indication dans la conjonctivite, mais uniquement la trifluridine *(Virophta)*.

f) Traitement d'une conjonctivite mycosique

On prescrit un collyre à l'amphotéricine B (préparation magistrale : 1 à 2 mg/mL).

g) Traitement d'une conjonctivite allergique

■ Il convient d'effectuer en priorité une éviction de l'allergène.

■ Un traitement d'attaque à base de cromoglycate de sodium ou de lodoxamide, ou de lévocablastine, est prescrit pendant au moins 1 mois ; en cas d'échec, on peut y associer un traitement par corticoïde en collyre pendant 10 jours : *Vexol*.

■ On associera un traitement par voie générale (antihistaminique) selon la fréquence des récidives et la gravité initiale des signes cliniques.

II. ŒIL ROUGE DOULOUREUX À VISION ABAISSÉE *(voir tableau 212-1 et fig. 212-10)*

A. Crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen (CAFA) ITEMS 187, 293

C'est l'urgence ophtalmologique par excellence, car le pronostic fonctionnel est très défavorable en cas de retard thérapeutique.

1. Interrogatoire

■ La notion de terrain est très importante : recherche d'antécédents personnels de crises subaiguës de fermeture de l'angle iridocornéen et spontanément résolutives, notion d'hypermétropie (ou au moins absence de myopie forte), âge (> 50 ans en général).

■ Il faut également interroger le patient sur ses prises médicamenteuses récentes : tous les traitements à propriétés parasympatholytiques, en application topique ou générale, en particulier les mydriatiques, antidépresseurs tricycliques, antispasmodiques.

2. Signes cliniques

■ On retrouve très fréquemment des signes généraux comme des nausées, des vomissements, des céphalées, une baisse de l'acuité visuelle, une douleur de l'œil atteint.

■ On retrouve en règle générale une semi-mydriase aréflexique du côté atteint, une rougeur de l'œil, maximale autour du limbe (cercle périkératique) *(fig. 212-2, voir cahier couleur)*.

■ L'examen bidigital du contenu orbitaire retrouve un **œil très dur, comme une « bille d'acier »**.

■ En cas de doute sur ce point sémiologique particulier, on peut s'aider de la comparaison avec l'œil adelphe, *a priori* normotone.

■ L'examen de la chambre antérieure de l'œil avec un ophtalmoscope montre un aspect effacé de cette chambre antérieure ainsi qu'un iris peu coloré en raison de l'œdème cornéen.

3. Traitement

■ Devant ce tableau souvent typique, il convient de débuter un traitement très rapidement, si possible en milieu ophtalmologique. Cependant, les premiers gestes thérapeutiques ne doivent pas attendre l'avis du spécialiste si celui-ci
O n'est pas immédiatement disponible.

■ On procède à une hospitalisation dans une chambre éclairée, à la mise en place d'une voie d'abord veineuse pour perfusion d'un hypotonisant par voie intraveineuse lente : en l'absence de contre-indication absolue, l'acétazolamide *(Diamox)*, à la dose de 500 mg à renouveler éventuellement, est associé à une supplémentation potassique adaptée. En cas d'impossibilité d'injection intra-

veineuse, on peut donner 2 comprimés de *Diamox* (+ 2 gélules de *Diffu-K* : sels de potassium) pour attendre de meilleures conditions de prise en charge.

■ La perfusion de mannitol (20 à 25 %, 125 à 250 mL en une demi-heure) est réservée habituellement aux cas résistant à l'acétazolamide, ou à ses contre-indications.

■ Ce traitement doit être réalisé sous surveillance rigoureuse compte tenu de l'âge souvent avancé des patients en crise aiguë de fermeture de l'angle.

■ Lorsque la tension oculaire commence à diminuer (contrôlée au doigt si l'examen ophtalmologique est impossible), il convient de débuter le traitement par un parasympathomimétique en application locale (pilocarpine à 2 %) en veillant à obtenir rapidement un myosis. À noter que l'instillation trop précoce de pilocarpine, *a fortiori* avant les hypotonisants, risque d'augmenter le blocage pupillaire et donc d'aggraver la crise aiguë de fermeture de l'angle.

■ L'œil controlatéral, qui doit être *a priori* considéré comme un angle iridocornéen étroit, doit recevoir un traitement préventif immédiat par la pilocarpine (1 goutte toutes les 8 heures).

■ Une fois la crise maîtrisée, le patient doit absolument être examiné par un ophtalmologiste (si ce n'était pas déjà le cas) pour adapter la conduite préventive à long terme :

– iridotomie au laser ou chirurgicale, voire trabéculectomie lorsque le trabéculum a été endommagé par la crise aiguë de fermeture de l'angle ;

– irodotomie au laser YAG : systématiquement réalisée sur l'œil adelphe, dès que possible, après avoir prescrit un traitement préventif de la crise aiguë de fermeture de l'angle (pilocarpine à 1 % 3 fois/j) dès le début de la prise en charge de l'œil déjà atteint. O

B. Endophtalmie aiguë ITEMS 187, 293

Il s'agit d'une urgence ophtalmologique médicochirurgicale pour laquelle tout retard de prise en charge peut aggraver nettement le pronostic visuel. Mais si la prise en charge relève du spécialiste, l'urgent est de savoir l'évoquer devant tout syndrome inflammatoire (œil rouge et/ou douloureux) chez un patient récemment opéré de l'œil. O

1. Étiologies

Le délai après la chirurgie endoculaire (souvent phakoémulsification pour cataracte) peut être très long (jusqu'à un an), mais les formes les plus sévères, dues à des germes agressifs comme les streptocoques, pneumocoques et bacilles à Gram négatif, surviennent généralement dans le premier mois postopératoire.

2. Signes cliniques

■ Le tableau clinique est le plus fréquemment bruyant, avec une douleur oculaire très importante, une acuité visuelle effondrée, un chémosis, un œdème palpébral. Le tonus oculaire est le plus souvent normal.

■ Cependant, ces signes sont variables et même la douleur peut manquer. L'examen ophtalmologique confirmera le diagnostic avec la présence de fibrine en chambre antérieure, voire de pus (hypopion), un effet Tyndall important en chambre antérieure (turbidité de l'humeur aqueuse), une inflammation dans la cavité vitréenne (examen complet du fond d'œil).

■ En urgence, il faut contacter le spécialiste, idéalement le chirurgien du patient ou à défaut tout autre ophtalmologiste chirurgical.

3. Traitement

Le traitement consiste en une injection intraoculaire d'antibiotiques (vancomycine-ceftazidime), après un prélèvement d'humeur aqueuse ou de vitré, souvent associée en France à un traitement antibiotique par voie générale (association d'imipénème et d'une fluoroquinolone, le plus souvent) et à des bolus de corticoïdes par voie parentérale (solumédrol : 500 mg/j pendant 3 jours), commencés après 48 heures d'antibiothérapie.

C. Uvéite antérieure aiguë

1. Épidémiologie

■ Son incidence est relativement faible dans la population générale en France (20 à 30 cas/100 000 habitants par an, soit environ 15 000 poussées d'uvéites annuelles, avec un pic dans la population âgée de 20 à 50 ans), mais la prévalence est finalement assez importante (40 cas pour 100 000 habitants, soit environ 20 000 patients).

■ Le critère d'urgence dépend des antécédents du malade ainsi que des signes associés généraux pouvant faire évoquer une pathologie systémique (spondylarthrite ankylosante, sarcoïdose, maladie de Behçet, arthrite juvénile).

2. Examen clinique : bilatéral et symétrique

■ L'œil est rouge et douloureux, la vision est abaissée mais non effondrée.

■ À l'examen à la lampe à fente, on retrouve un cercle de rougeur conjonctivale périkératique, un Tyndall de chambre antérieure (constitué d'albumine et de cellules diffractant la lumière), des précipités rétrodescemétiques. L'iris est terne, la pupille en myosis le plus souvent, avec parfois des synéchies iridocristalliniennes. Le tonus oculaire est en général bas (il existe des uvéites hypertensives comme l'uvéite herpétique, l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs, le syndrome de Posner-Schlossman).

■ On complète l'examen du segment antérieur par un examen systématique du segment postérieur pour une analyse du vitré et de la rétine (à la recherche d'un Tyndall vitréen, d'exsudat, de signes de rétinite), une analyse des vaisseaux rétiniens (à la recherche d'une vascularite), une analyse du nerf optique (à la recherche d'un œdème papillaire, d'une inflammation papillaire) *(fig. 212-3, voir cahier couleur)*.

3. Évolutions possibles

Elles sont de quatre ordres :

■ extension vers l'arrière de la cavité oculaire (hyalite, rétinochoroïdite) ;

■ résolution (avec ou sans traitement) ;

■ passage à la chronicité ou récidive après guérison ;

■ complications locales (hypertonie oculaire, cataracte, atrophie irienne, kératoplastie en bandelette).

4. Bilan étiologique

■ Le premier temps du bilan étiologique est l'interrogatoire et l'examen clinique général, à la recherche d'antécédents de poussées d'uvéites, uni ou bilatérales, de la notion de maladies infectieuses ou inflammatoires extraoculaires (d'une exposition à des facteurs de risque pour ces dernières).

■ En première intention et sans orientation diagnostique précise, on réalise un bilan initial :

– biologique : NFS-plaquettes, vitesse de sédimentation/CRP, ionogramme sanguin, créatininémie, électrophorèse des protéines, glycémie à jeun, TPHA-VDRL, enzyme de conversion de l'angiotensine, typage HLA de classe I (HLA-B27) ;

– imagerie : radiographie de thorax de face, des articulations sacro-iliaques et du rachis, du calcanéum ;

– intradermoréaction à la tuberculine à 10 unités.

5. Étiologies

a) Causes locales

■ **Uvéite inflammatoire ou septique :** dans le cadre d'une plaie du globe oculaire, d'un corps étranger, d'une chirurgie oculaire, d'une brûlure oculaire.

■ **Uvéite phakoantigénique :** lors d'une cataracte très évoluée ou d'une plaie cristallinienne par traumatisme.

■ **Uvéite immunitaire (± présumée) purement oculaire :**

– syndrome de Posner-Schlossman : poussée d'uvéite aiguë hypertensive (arguments actuels en faveur d'une origine virale) ;

– ophtalmie sympathique : survient sur l'œil controlatéral au globe traumatisé ;

– iridocyclite hétérochromique de Fuchs : donne plutôt un tableau subaigu chronique, sans poussées d'œil rouge et douloureux à proprement parler.

b) Causes focales

Elles sont souvent évoquées dans les recueils ophtalmologiques anciens. Les causes infectieuses ou allergiques à partir d'un foyer ORL, stomatologique, digestif, voire génito-urinaire ne sont plus considérées actuellement comme des causes d'uvéites (sauf dans le cadre d'une des maladies évoquées dans les paragraphes suivants).

c) Causes générales

■ **Infections :**

– bactérienne : tuberculose ITEM 106, syphilis, maladie de Lyme, leptospirose, rickettsie, brucellose ;

– virale : les virus HSV et VZV sont les plus fréquents, par réactivation virale (peu d'atteinte dans le cadre de la varicelle ou d'une primo-infection herpétique) ;

– parasitaire :

• toxoplasmose : une uvéite antérieure aiguë peut révéler une choriorétinite toxoplasmique (fréquente) *(fig. 212-4a et b, voir cahier couleur)* ;

• toxocarose oculaire (rare) ;

– mycosique (*Candida*, *Aspergillus*, cryptocoques) : uvéite antérieure dans le cadre d'une panuvéite ;

– onchocercose.

■ **Affections rhumatologiques et autres atteintes systémiques :**

– spondylarthropathies ITEM 282, avec en tête la spondylarthrite ankylosante : elles surviennent chez l'adulte jeune, avec souvent un typage HLA-B27 positif. L'uvéite est souvent très exsudative (aspect dit plastique de dépôts de fibrine en chambre antérieure, voire hypopion) et récidivante, avec des atteintes à bascule (bilatérale, mais rarement atteinte dans les deux yeux en même temps). S'y associent des lombosciatalgies (sacro-iléite), des talagies, des entésopathies. L'examen doit aussi rechercher les autres éléments d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, une maladie inflammatoire intestinale (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique) ;

– **arthrites juvéniles :** elles représentent la cause la plus fréquente des uvéites de l'enfant. L'uvéite est plus fréquente dans les formes oligoarticulaires débutant avant 7 ans, avec anticorps anti-ADN positifs. Ces uvéites évoluent souvent sur un mode chronique, avec quelques épisodes plus aigus, éventuellement inauguraux. Les principales complications sont la cataracte, les synéchies iridocristalliniennes, le glaucome (en partie lié à l'utilisation chronique

mais nécessaire des corticoïdes locaux), et plus rarement une kératite en bandelettes ;

– **sarcoïdose** ITEM 124 : elle se rencontre le plus souvent chez les sujets mélanodermes. L'atteinte oculaire révèle environ 1/10 des sarcoïdoses multisystémiques. Cliniquement, l'uvéite antérieure est granulomateuse (précipités rétrocornéens en graisse de mouton), avec des nodules iriens (nodule de Koeppe et/ou de Busacca) *(fig. 212-5, voir cahier couleur)*, des synéchies iridocristalliniennes *(fig. 212-6, voir cahier couleur)*, et une hypertonie oculaire fréquente. Souvent s'y associent une hyalite, des périphlébites rétiniennes, des exsudats prérétiniens (en taches de bougie), voire une atteinte papillaire. Les éléments du diagnostic reposent sur les atteintes extraoculaires (pas de biopsie oculaire possible, sauf en cas de granulome conjonctival) : anergie tuberculinique, élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou du lysozyme, hypercalcémie, anomalie du hile pulmonaire et de la trame bronchique, hyperlymphocytose CD4 au lavage bronchoalvéolaire, granulome sans nécrose caséeuse dans les biopsies pulmonaires éventuelles et les biopsies de glandes salivaires accessoires, syndrome restrictif aux épreuves fonctionnelles respiratoires, aspect d'hyperfixation multiple à la scintigraphie au gallium ;

– **maladie de Behçet** : elle touche préférentiellement les sujets du pourtour méditerranéen et japonais. Elle se présente sous la forme d'une uvéite sévère, non granulomateuse, avec parfois un hypopion (pus dans la chambre antérieure). L'atteinte du segment postérieur est fréquente et sévère : hyalite, périphlébites, artérite, nécrose rétinienne focale, neuropathie optique inflammatoire. L'examen clinique général recherche une aphtose bipolaire, une pseudofolliculite, des nodules cutanés mais aussi des manifestations articulaires, neurologiques, cardiovasculaires, digestives. Fréquemment, on note une hypersensibilité aux injections et, biologiquement, un HLA-B5 positif ;

– **uvéite médicamenteuse :** après traitements généraux (cidofovir, rifabutine, biphosphonates) ou locaux (prostaglandines, bêtabloquants, triamcinolone : *Kénacort*, anti-VEGF) ;

– **polyarthrite rhumatoïde** ITEM 121 et **lupus érythémateux aigu disséminé** ITEM 117 : ce sont des causes plus rares, mais à rechercher systématiquement ;

– **uvéite microcristalline goutteuse :** elle est devenue historique.

6. Traitement

a) Traitement symptomatique

▪ **Collyres mydriatiques :** atropine à 1 %, 3 à 5 gouttes par jour, dans le but de limiter le risque de synéchies iridocristalliniennes et de réduire la douleur liée

à la stimulation du muscle ciliaire (attention au risque d'amblyopie chez l'enfant).

■ **Collyres corticoïdes :** ils permettent de réduire l'inflammation. Ils sont cependant contre-indiqués en cas de suspicion d'uvéite herpétique ; un antiviral associé est indispensable.

O ■ **L'association des corticoïdes et des mydriatiques en collyre est indispensable.**

b) Traitement étiologique

■ **Uvéite avec corps étranger intraoculaire :** ablation du corps étranger.

■ **Uvéite phakoantigénique :** extraction cristallinienne.

■ **Uvéites immunitaires ophtalmiques isolées ou dans le cadre d'une maladie générale :** les stéroïdes locaux sont en général suffisants dans les uvéites antérieures pures, mais les corticoïdes par voie générale, voire les immunosuppresseurs sont nécessaires lorsqu'il existe une atteinte du segment postérieur.

■ **Uvéites infectieuses :**

– virus HSV et VZV : le traitement repose sur les antiviraux par voie générale (aciclovir ou valaciclovir, prescription hors autorisation de mise sur le marché) ;

– toxoplasmose : association de sulfadiazine *(Adiazine)*, de pyriméthamine *(Malocide)*, et d'acide folique si :

• le foyer atteint le pôle postérieur situé à moins de 2 diamètres papillaires (DP) de la macula ou à 0,5 DP de la papille et 1 DP de la papille en temporal ;

• il existe des complications (occlusions vasculaires, membrane épirétinienne) ;

• hyalite majeure ;

• immunodépression ;

– en cas d'allergie aux sulfamides, on peut associer la pyriméthamine *(Malocide)* et la clindamycine *(Dalacine)* ou l'azithromycine *(Zitromax)* ;

– on associe des corticoïdes *per os* en cas de hyalite importante, d'atteinte du pôle postérieur, ou en présence de complications. Une surveillance de la NFS et des plaquettes une fois par semaine est indispensable car les sulfamides peuvent entraîner des anémies hémolytiques.

D. Kératites aiguës

1. Examen clinique : bilatéral et comparatif

■ L'œil est rouge et douloureux, la vision est abaissée mais non effondrée, on retrouve une photophobie, voire un pseudoblépharospasme. On note à l'examen à la lampe à fente un cercle de rougeur conjonctivale périkératique.

■ Le test à la fluorescéine objective le déficit épithélial et permet la distinction entre les kératites ulcérées superficielles (test à la fluorescéine positif) *(fig. 212-7, voir cahier couleur)* et les kératites non ulcérées (test à la fluorescéine négatif).

■ On n'oublie pas d'analyser les paupières, les cils, les sécrétions lacrymales, la chambre antérieure, l'iris, de prendre la tension oculaire, de faire un fond d'œil et d'explorer les voies lacrymales.

2. Examens complémentaires

■ On peut réaliser des examens bactériologiques, parasitologiques et virologiques, un frottis et un grattage conjonctival, un grattage voire une biopsie cornéenne mais également analyser les lentilles et le système d'entretien.

■ Ces examens ne sont pas systématiques ; ils seront effectués en fonction du terrain (indispensable si port de lentilles), de l'absence d'amélioration sous traitement bien conduit.

3. Étiologies

a) Kératite ulcérée traumatique

■ **Mécanique :** il faut toujours retourner la paupière supérieure afin de ne pas méconnaître un corps étranger.

■ **Ultraviolets** par coup d'arc, bronzage ou haute montagne : il s'agit de kératites ponctuées superficielles *(fig. 212-8, voir cahier couleur)*.

■ **Agent chimique : on recherche l'agent en cause.**

■ On effectue un lavage abondant en urgence, associé à une ponction de chambre antérieure s'il existe un œdème cornéen important ou des plis descemétiques.

b) Kératite bactérienne

■ Survient souvent après une ulcération de la cornée. Le port de lentilles souples est un facteur de risque.

■ Elle peut être grave s'il existe un abcès ou un hypopion.

■ Les germes retrouvés le plus souvent sont le staphylocoque, le pneumocoque, le streptocoque mais aussi des bacilles Gram négatif, dont le pyocyanique chez les porteurs de lentilles.

■ Le traitement est local à base d'antibiotique en monothérapie ou en association. Un traitement par voie générale est instauré en fonction de la gravité du tableau (présence d'un hypopion, post-traumatique).

c) Kératite virale

■ **Kératite ponctuée superficielle :** les agents en cause sont l'adénovirus, l'HSV, le VZV, l'EBV, les virus de la rougeole, de la rubéole. Elle est souvent associée à une conjonctivite.

- **Kératite herpétique**, pouvant prendre plusieurs formes :
  – épithéliale superficielle, avec ulcération dendritique caractéristique (aspect d'arbre mort) ou en forme de carte de géographie *(fig. 212-9, voir cahier couleur)* ;
  – stromale nécrotique (sévère, aspect blanc de l'ulcère) ou stromale disciforme (moins sévère, liée à un conflit immunitaire). Dans ce cas, le test à la fluorescéine est négatif car l'atteinte est intrastromale. Cette atteinte est plus grave et le traitement est souvent long, avec des récidives fréquentes ;
  – endothélite : quand la kératite est associée à une uvéite antérieure.
- **Kératite du virus varicelle-zona (VZV)**, associée au zona (plus rarement à la varicelle) :
  – de type superficiel, d'apparition précoce ;
  – de type disciforme, d'apparition tardive au 15e jour ; le test à la fluorescéine est négatif ;
  – de type neuroparalytique et dystrophique par anesthésie cornéenne, de survenue tardive.

d) Kératite mycosique

- Survient souvent sur une lésion cornéenne prédisposante, notamment chez les porteurs de lentilles.
- Les principaux agents en cause sont le *Candida*, l'*Aspergillus*, le *Fusarium*.
- Le tableau des kératites mycosiques est torpide ; la douleur est modérée, l'ulcère est terne, ses bords sont décollés, blanchâtres.
- Les prélèvements sont indispensables, avec un examen direct à la recherche de filaments ou de levures et la mise en culture sur milieu de Sabouraud.

e) Kératite amibienne

Elle survient souvent chez les porteurs de lentilles ; son évolution est souvent péjorative et le diagnostic est difficile. On s'aide de prélèvement avec culture sur milieu spécifique et examen en biologie moléculaire (PCR). De nouvelles techniques d'imageries *in vivo* de microscopie confocale à la recherche de kystes amibiens sont désormais possibles dans quelques centres.

f) Kératite ulcérée allergique

Elle se localise souvent en périphérie supérieure de la cornée, associée à une conjonctivite printanière, ou dans la région périlimbique, autour de granulomes inflammatoires (grains de Trantas).

g) Kératites dystrophiques

- Par lagophtalmie (larmoiement continu), secondaire à une paralysie faciale.
- Par atteinte neurotrophique (neuroparalytique), secondaire à une anesthésie cornéenne par atteinte du nerf trigéminé (VZV, HSV, post-chirurgicale, post-traumatique, tumorale).

■ Par insuffisance lacrymale (kératoconjonctivite sèche dans le cadre d'un syndrome de Gougerot-Sjögren, d'une réaction du greffon contre l'hôte, voire d'un simple syndrome sec de la femme de plus de 60 ans).

■ Métabolique, lors d'une avitaminose A ou PP.

h) Kératites interstitielles

La vision est très abaissée, mais la douleur est modérée :

■ par inoculation microbienne après kératite ulcérée ;

■ par mécanisme immunoallergique :

– en réaction à des germes banals (streptocoque, staphylocoque) ;

– en réaction à des virus (herpès ou varicelle-zona) ;

– dans le cadre d'une syphilis congénitale, ou d'une tuberculose (historique dans les deux cas).

4. Traitement

a) Kératite ulcérée superficielle

■ **Traitement symptomatique :**

– mise au repos avec des mydriatiques (atropine à 1 %), un pansement occlusif et souvent l'utilisation de pommade à la vitamine A ;

– éventuellement collyres antiseptiques ;

– les collyres anesthésiques sont contre-indiqués du fait du risque de kératopathie irréversible, de même que les collyres corticoïdes, qui retardent la cicatrisation et peuvent aggraver la pathologie en cas d'infection par l'herpès.

■ **Traitement étiologique :**

– en cas de corps étranger, on effectue l'ablation du corps étranger ;

– en cas d'atteinte bactérienne, on instaure un traitement par antibiotique adapté au prélèvement si besoin ;

– en cas d'infection par le virus HSV ou VZV, on utilise l'aciclovir en pommade ophtalmologique 5 fois/j pendant 7 jours ;

– en cas d'atteinte mycosique, on emploie l'amphotéricine B locale (2,5 mg/mL), associée à un traitement par voie générale (itraconazole ou fluconazole). Le traitement est long (plusieurs semaines, voire plusieurs mois) ;

– en cas d'infection amibienne, on utilise des collyres à l'hexamidine et à la chlorhexidine à 0,02 % (préparation magistrale) ; on peut y associer des collyres au brolène et à la néomycine ;

– en cas d'allergie, on utilise un collyre au cromoglycate de sodium ou à la lévocabastine, que l'on peut associer à un traitement antihistaminique *per os* ;

– en cas de lagophtalmie, on réalise une tarsorraphie (suture des bords libres des paupières pour permettre l'occlusion palpébrale) ;

– en cas d'œil sec, on prescrit des collyres mouillants : *Celluvisc*, *Refresh*… ;

– en cas d'avitaminose, on effectue une supplémentation vitaminique.

b) Kératite interstitielle

- En cas de conflit immunitaire lié à une infection virale ou bactérienne, il convient dans un premier temps de traiter l'infection, puis d'ajouter des stéroïdes locaux, sous surveillance rapprochée.
- En cas d'abcès cornéen, on institue un traitement par collyres antibiotiques du commerce (surtout les quinolones) ou, mieux, en préparation magistrale (ticarcilline-vancomycine-amikacine), associés à des antibiotiques par voie générale. On effectue un débridement de l'ulcère (permet en outre les prélèvements) et une ponction de chambre antérieure diagnostique et évacuatrice.

c) Traitement des séquelles de kératite grave

- Traitement de l'instabilité épithéliale et lacrymale par collyres mouillants et/ou pommade à la vitamine A.
- Traitement du leucome par une kératoplastie transfixiante homologue ou autologue (de rotation).

d) Après traumatisme

- **En cas de traumatisme mineur :** on recherche des érosions cornéennes et un corps étranger cornéen ou conjonctival sans oublier de retourner les paupières supérieures et inférieures.
- **En cas de traumatisme grave** : on adresse le patient en consultation en urgence en milieu spécialisé. L'examen ophtalmologique recherche une plaie perforante, un corps étranger intraoculaire.
- **En cas de brûlure oculaire** (surtout par agent chimique) :
  - on effectue un lavage oculaire abondant en urgence ;
  - on vérifie l'état cornéen ++++ ;
  - on procède à un interrogatoire sur la nature de l'agent ;
  - on effectue une ponction de chambre antérieure en cas de brûlure par base associée à un œdème cornéen important et/ou à des plis descemétiques.

III. ŒIL ROUGE ET DOULOUREUX À VISION CONSERVÉE

(fig. 212-10)

A. Épisclérite

- À l'examen clinique à la lampe à fente, on ne retrouve pas de bombement scléral et le test à la néosynéphrine est positif (diminution de la rougeur oculaire par vasoconstriction des vaisseaux épiscléraux). Il n'y a pas de baisse d'acuité visuelle et le reste de l'examen ophtalmologique est normal.
- On effectue un bilan en cas de récidive, à la recherche d'un LEAD ou d'une maladie apparentée.

B. Sclérite

■ À l'examen clinique, il existe un bombement scléral et le test à la néosynéphrine est négatif (rougeur persistante de l'œil). Le patient a le plus souvent mal avec une recrudescence des douleurs le soir et la nuit (douleur insomniante).

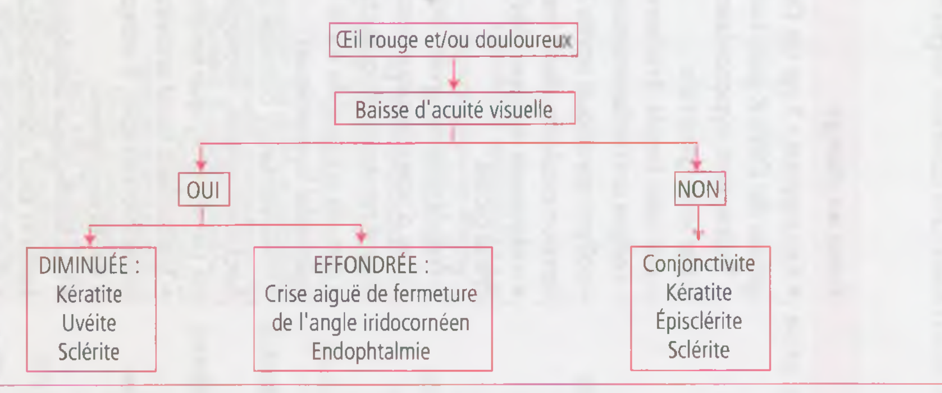


Fig. 212-10. Conduite à tenir devant un œil rouge et/ou douloureux.

Œil douloureux

I. ŒIL DOULOUREUX ET ROUGE

Se référer aux paragraphes précédents.

II. ŒIL DOULOUREUX ET BLANC

A. Douleurs oculaires bilatérales

■ **Troubles de la réfraction (myopie, hypermétropie, astigmatisme, presbytie) :** le tableau clinique associe des céphalées frontales, des picotements oculaires, avec une majoration des symptômes lors des efforts de vision.

■ **Troubles de l'accommodation/convergence** : on retrouve une gêne à la vision de près, majorée en fin de journée. On prescrit un bilan orthoptique associé à des séances de rééducation en fonction du résultat du bilan.

■ **Œil sec :** les symptômes sont des picotements ou des brûlures oculaires, surtout le matin. On réalise un test de Shirmer (pathologique si < 5 mm en 5 minutes, sans anesthésie locale préalable), un test au vert de Lissamine et à la fluorescéine, ainsi qu'une mesure du temps de rupture des larmes (*Break up Time* : pathologique si < 10 secondes). On recherche une xérostomie, des signes généraux en faveur d'une maladie de Gougerot-Sjögren. On peut s'aider d'une biopsie des glandes salivaires.

B. Douleur unilatérale

■ **Kératalgie post-traumatique récidivante.**

■ **Poussée d'hypertonie oculaire.**

■ **Tumeurs oculaires** (mélanomes choroïdiens, métastases intraoculaires).

■ **Neuropathies optiques démyélinisantes** (sclérose en plaques).

Tableau 212-1. Œil rouge et douloureux (d'après Pogorzalek N, Labetoulle M. Urgences ophtalmologiques. *Encyl Med Chir* (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-120-A-10, 2008 (sous presse)).

Diagnostic	Clinique	Acuité visuelle	Étiologie	Prise en charge
Crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen (CAFA)	• Douleur oculaire violente • Nausées, vomissements • Œil « bille d'acier » • Cercle périkératique • Œdème de cornée • Chambre antérieure plate • Angle iridocornéen fermé • Pupille aréflexique en semimydriase	Effondrée	• Facteurs de risque : hypermétropie, prise de mydriatique (atropinique, anticholinergiques, antidépresseurs tricycliques, antiparkinsoniens) • Glaucome secondaire : – cataracte intumescente – cataracte traumatique : subluxation antérieure du cristallin	• En urgence : 1 cp de *Diamox* 250 mg et 1 gélule de *Diffu-K* puis hospitalisation • Traitement hypotonisant : – par voie générale – par voie locale (traitement maximal) : - collyre anti-inflammatoire non stéroïdien - collyre myotique après baisse de la tension oculaire, dans les deux yeux • Iridotomie au laser YAG ou iridectomie chirurgicale
Kératite ou kératoconjonctivite	• Douleur • Larmoiement • Photophobie • Blépharospasme • Cercle périkératique • À la lampe à fente : atteinte épithéliale et/ou stromale	Abaissée	• Virale (+ fréquente) : – ganglion prétragien – *Herpesviridae* (HSV, VZV) : - unilatérale souvent - chémosis - ulcération épithéliale dendritique (test à la fluorescéine) - infiltration stromale disciforme (œdème) ou interstitielle (infiltrats) – adénovirus : inclusions nummulaires sous-épithéliales • Bactérienne : – sécrétions purulentes++ – *Streptoccocus*, *Staphyloccocus*, bacilles Gram négatif	• Avis spécialisé avant tout traitement : – pas d'anesthésique local (conduit à un ulcère neurotrophique chronique) – pas de corticoïde local (aggrave un ulcère épithélial herpétique) • Prélèvements cornéens + étude bactériologique, virologique, mycologique ou parasitologique selon la clinique • Traitement local antiviral ou biantibiothérapie, à adapter à la clinique et à l'antibiogramme • Cycloplégique antalgique (atropine en collyre) sauf contre-indication • Pommade cicatrisante • Infection herpétique ou zostérienne grave (endothélite ou kérato-uvéite) : traitement antiviral général *per os* ou IV

Tableau 212-1. Œil rouge et douloureux (suite)

Diagnostic	Clinique	Acuité visuelle	Étiologie	Prise en charge
Uvéite antérieure aiguë	• Douleur • Cercle périkératique • Iris terne • Pupille déformée si synéchies iridocristalliniennes • Précipités rétrocornéens • Effet Tyndall en chambre antérieure • Rechercher une hypertonie oculaire	Abaissée	• Très rare chez le sujet âgé • Souvent origine herpétique ou zostérienne (10 à 20 % des cas chez les plus de 60 ans) • **Toujours penser** à l'endophtalmie postopératoire, aux pseudo-uvéites (lymphome, mélanome choroïdien, amylose...)	• Traitement adapté à chaque cas • Bilan étiologique large • Traitement étiologique si cause retrouvée (30 à 60 % des cas) • Traitement local : – anti-inflammatoire – mydriatique – hypotonisant si besoin • Traitement général parfois : corticothérapie et/ou immunosuppresseur
Endophtalmie aiguë	• Douleur oculaire • Chémosis • Œdème palpébral • À la lampe à fente : fibrine, hypopion, Tyndall, hyalite	Effondrée	• À évoquer après chirurgie endoculaire (possible plusieurs mois après) • Germes retrouvés : streptocoques, pneumocoques, bacilles Gram négatif	• Hospitalisation • Injection intraoculaire d'antibiotiques • Antibiothérapie IV • Traitement local • Bolus de corticoïdes • Vitrectomie si besoin

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES YEUX DOULOUREUX

A. Névralgies du trijumeau

La douleur est intense, paroxystique, toujours dans le même territoire.

B. Céphalées diffuses ITEM 188

Il faut rechercher une cause neurologique.

C. Algies localisées symptomatiques ITEM 262

- ORL : sinusites surtout.
- Stomatologiques : douleurs irradiantes.
- Rachidiennes.

D. Artérite temporale d'Horton

- Atteint le sujet âgé, s'accompagne de céphalée temporale, d'une altération de l'état général, d'un syndrome inflammatoire biologique (vitesse de sédimentation et protéine C réactive augmentées). La biopsie d'artère temporale fait le diagnostic ITEM 119.
- O On institue une corticothérapie en urgence même en cas de doute (pour éviter les complications oculaires à type de névrite optique ischémique antérieure aiguë, ou d'occlusion de l'artère centrale de la rétine).

E. Migraine ophtalmique

- Chez un sujet jeune avec des antécédents personnels et familiaux, et souvent une notion de facteur déclenchant.
- On retrouve des prodromes à type de scotomes scintillants, de phosphènes, de déficit visuel bref, puis une hémicrânie pulsatile, enfin régression, en règle sans séquelles.

F. Algies vasculaires de la face

- Chez un homme de 30 à 40 ans, horaires réguliers des crises (vespérales), par période.
- La douleur est localisée dans la région périorbitaire et maxillaire supérieure, associée à une vasodilatation conjonctivale, un larmoiement, une rhinorrhée séreuse.

G. Syndromes ganglionnaires

- **Ganglion sphénopalatin :** la douleur se situe à la racine du nez et à l'orbite avec une irradiation aux dents ; s'y associent une rhinorrhée et une vasodilatation conjonctivale.
- **Ganglion ciliaire :** la douleur est orbitaire, associée à un œdème palpébral, une rhinorrhée séreuse et une vasodilatation conjonctivale.

Fiche **Dernier tour**

Œil rouge et/ou douloureux

■ Devant un œil rouge et/ou douloureux, l'examen ophtalmologique doit être bilatéral et comparatif O.

■ Les causes d'œil rouge et douloureux sont : la crise aiguë de fermeture de l'angle, la kératite aiguë, l'uvéite antérieure, l'endophtalmie, la sclérite.

■ Les causes d'œil rouge sans douleur sont : l'épisclérite, la conjonctivite.

■ La crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen est une urgence ophtalmologique O, nécessitant une prise en charge thérapeutique immédiate.

■ Lors d'une crise de fermeture de l'angle iridocornéen, l'irodotomie au laser YAG est systématiquement réalisée sur l'œil adelphe O.

■ Il y a en France 15 000 poussées d'uvéites annuelles, avec un pic dans la population âgée de 20 à 50 ans.

■ Le traitement de l'uvéite associe des collyres corticoïdes à des collyres dilatateurs de pupille O.

■ Une pathologie ophtalmologique peut être une manifestation d'une pathologie générale : les uvéites ont pour cause des causes locales, focales et générales.

■ Les causes générales sont :

– causes infectieuses ;

– affections rhumatologiques et maladies systémiques : spondylarthropahies, arthrites juvéniles, sarcoïdose, médicamenteuse, polyarthrite rhumatoïde, goutte.

■ L'endophtalmie aiguë nécessite également un traitement rapide en milieu spécialisé O.

■ Un traitement par rifampicine en collyre est indispensable en prévention chez le nouveau-né O.

■ Artérite temporale d'Horton : corticothérapie en urgence O.

ITEM 240

Glaucome chronique

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer un glaucome chronique.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 54 Vieillissement normal : aspects biologiques, fonctionnels et relationnels. Données épidémiologiques et sociologiques. Prévention du vieillissement pathologique.

ITEM 60 Déficit neurosensoriel chez le sujet âgé.

ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.

ITEM 293 Altération de la fonction visuelle.

Sujets tombés aux concours de l'Internat et aux ECN : 2003, 2007



- 2003, épreuves Nord, dossier 1 :

Monsieur X, 62 ans, asthmatique, présentant une obésité (125 kg pour 1,67 m) et traité par digitaliques pour insuffisance cardiaque congestive, consulte son ophtalmologiste pour une maladresse visuelle de survenue récente, devenant gênante dans son activité professionnelle (conducteur de poids lourds). L'acuité visuelle est de 10/10 des deux côtés sans correction. L'examen ophtalmologique retrouve des yeux calmes et blancs, des pupilles normalement réactives, des chambres antérieures profondes, des angles iridocornéens ouverts mais pigmentés. À l'examen des fonds d'yeux, on note l'existence d'une excavation papillaire bilatérale *(fig. 240-0, voir cahier couleur)*.

1) Quel g1est l'élément manquant de cet examen ophtalmologique clinique ?
2) Quel diagnostic évoquez-vous en premier lieu ?
3) Quel examen demandez-vous pour confirmer le diagnostic ?
4) Quelles anomalies recherchez-vous à cet examen ?
5) Quelle classe thérapeutique devez-vous proscrire chez ce patient ? Pourquoi ?

- 2007, dossier 5 :

Un homme de 48 ans consulte pour une baisse de vision progressive depuis plusieurs années. Il était chef d'entreprise dans l'électronique lorsque les troubles ont commencé. Il a eu plusieurs accidents de voiture, et a dû renoncer à conduire pour des problèmes d'assurance. Son entreprise a fait faillite, et il a trouvé du travail dans la décoration. Il a été licencié pour incapacité à rendre un travail soigné. Il a subi ensuite plusieurs licenciements pour le même motif. Après épuisement des allocations chômage, il touche le revenu minimum d'insertion depuis 3 ans. Il s'est rendu compte que sa vision avait diminué il y a 2 ans seulement, avec des difficultés à lire les petites lettres. Il n'a jamais eu de douleurs oculaires, n'a jamais consulté d'ophtalmologiste. Il ne rapporte aucun traumatisme à la face, ni aucun antécédent notable. Il ne prend aucun traitement.

1) Résumez en une phrase le problème de santé posé par ce patient.
2) Quels sont les diagnostics ophtalmologiques compatibles avec la situation présentée ?
3) Le résultat de l'examen du globe oculaire montre des signes en faveur d'un glaucome primitif à angle ouvert au stade évolué. Décrivez les temps de cet examen et les signes constatés.
4) Quel(s) examen(s) complémentaire(s) demandez-vous pour confirmer ce diagnostic ? Quel résultat en attendez-vous ? Ces données peuvent-elles avoir une relation avec les accidents de circulation du patient ? Justifiez votre réponse.
5) Le tonus oculaire est de 25 mmHg à droite, 28 mmHg à gauche. Quelle stratégie thérapeutique proposez-vous à ce patient ? Sur quels critères jugez-vous l'efficacité du traitement ? Comment planifiez-vous le suivi ?



CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- Définition historique : association d'une hypertonie oculaire, d'une excavation papillaire et d'anomalies du champ visuel.
- Définition actuelle : le glaucome chronique à angle ouvert ou primitif à angle ouvert est une neuropathie optique chronique, progressive et asymptomatique.
- L'hypertonie oculaire n'est donc pas synonyme de glaucome.
- Sa fréquence dans la population est de 1 à 2 % chez les individus de plus de 50 ans. On dénombre 600 000 patients glaucomateux en France et on estime à environ 400 000 le nombre de patients non suivis car non encore dépistés.
- Facteur génétique important :
  - différents gènes sont en cause ;
  - 15 % de la population seraient concernés.
- Le glaucome chronique est la deuxième cause de cécité dans les pays développés (la première étant la dégénérescence maculaire liée à l'âge).
- Le traitement est médical à vie dans un premier temps puis chirurgical.
- Le dépistage est essentiel : il consiste en la prise systématique de la pression intraoculaire (PIO) et l'examen de la papille.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'angle iridocornéen est formé de la face postérieure de la cornée, du trabéculum et de la base de l'iris.
- L'humeur aqueuse est sécrétée au niveau des procès ciliaires puis circule vers l'avant entre l'iris et le cristallin ; elle passe dans la chambre antérieure par la pupille puis est évacuée par le trabéculum puis le canal de Schlemm.
- Dans le glaucome chronique, l'augmentation de la pression intraoculaire est liée à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse due à une involution des cellules du trabéculum proche du canal de Schlemm ITEMS 54, 60. Par une suite de mécanismes vasculaires et neurotoxiques, qui restent à préciser, l'hypertonie oculaire (absolue ou relative) s'accompagne d'une apoptose des cellules ganglionnaires de la rétine, responsable de l'excavation papillaire par involution des fibres optiques et de l'altération du champ visuel, non perçue dans un premier temps par le patient.

II. CLINIQUE

A. Diagnostic clinique de la forme habituelle

■ Le diagnostic est presque toujours fortuit, à l'occasion d'une mesure de la pression oculaire et/ou d'un fond d'œil.

■ Souvent, il s'agit d'un sujet de la cinquantaine consultant pour un problème de presbytie ITEM 54. Idéalement, le patient vient consulter car il existe des antécédents familiaux de glaucome chronique dans la famille.

■ L'acuité visuelle est très longtemps conservée ITEM 293.

1. Au stade de l'hypertonie débutante



■ **La prise de la pression intraoculaire est systématique*** lors d'une consultation ophtalmologique avec le tonomètre à aplanation de Goldman après anesthésie cornéenne par collyre (possible avec le tonomètre à air mais les mesures sont moins fiables). On considère qu'une pression oculaire est normale si elle ne dépasse pas 21 mmHg (15 ± 6 mmHg en moyenne). Il faut corréler la pression intraoculaire à l'épaisseur de la cornée en effectuant une pachymétrie (normale : 520 à 540 µm) : on surévalue la pression intraoculaire quand l'épaisseur de la cornée est supérieure à 550 µ et on la sous-évalue dans le cas inverse. À ce stade, on retrouve une **pression intraoculaire supérieure à 22 mmHg**.

■ **À l'examen à la lampe à fente**, le segment antérieur est calme, l'angle irido-cornéen est ouvert en gonioscopie, c'est-à-dire que l'on peut distinguer d'avant en arrière l'anneau de Schwalbe, le trabéculum, l'éperon scléral et la bande ciliaire *(fig. 240-1, voir cahier couleur)*.

■ L'examen du fond d'œil à la lentille de Volk et au verre à 3 miroirs retrouve une papille normale à ce stade.



■ **L'examen du champ visuel est normal à ce stade :** il est idéalement effectué par périmétrie statique automatisée des 24° centraux*, soit par champ visuel central de Humphrey (programme 24-2), soit à l'Octopus (programme G1). La périmétrie cinétique de Goldman permet de retrouver des anomalies périphériques temporales.

■ **On peut aussi demander :**

– une courbe nycthémérale de la pression intraoculaire ;

– un examen numérisé de la papille et de la couche des fibres optiques ;

– des photographies des fibres rétiniennes (clichés angiographiques en lumière bleue).

■ **Le bilan général est indispensable**. On recherche :

– *des antécédents familiaux de glaucome* : principal facteur de risque. On retrouve un contexte familial dans plus de 20 % des cas ;

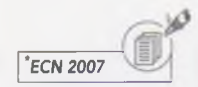
– une corticothérapie générale et/ou locale au long cours ;

– un diabète ITEM 233 ;

– une hypertension artérielle indirectement par l'athérosclérose qu'elle provoque ;

– une hypotension artérielle, par défaut de perfusion de la tête du nerf optique ; une hypotension spontanée ou provoquée par un traitement général trop important de l'hypertension artérielle ;

– un syndrome d'apnée du sommeil.



2. Au stade de glaucome constitué*

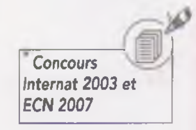
■ La pression intraoculaire est supérieure à 22 mmHg.

0 ■ L'angle iridocornéen est ouvert en gonioscopie.

■ On recherche une excavation papillaire : définie par une augmentation du rapport *cup/disk* (normal = 0,3 chez l'emmétrope), surestimée chez le myope (normale souvent entre 0,4 et 0,5), sous-estimée chez l'hypermétrope (petite papille ronde, normale < 0,2).

■ Le bord temporal est abrupt jusqu'à une excavation en chaudron.

■ On note un rejet nasal des vaisseaux papillaires, un trajet en baïonnette des vaisseaux, une visibilité anormale des perforations sclérales, une atrophie optique au stade avancé *(fig. 240-2a, b et c, voir cahier couleur)*.



■ **On recherche des anomalies du champ visuel : actuellement, une périmétrie de type statique automatisée et informatisée est indispensable (Humphrey 24-2 et/ou Octopus)***. On retrouve selon le stade *(fig. 240-3)* :

– un ressaut nasal : atteinte de la région nasale inférieure ou supérieure ;

– un scotome de Bjerrum : scotome arciforme situé entre 10° et 30° du point de fixation ;

– des scotomes paracentraux : atteinte localisée et profonde à quelques degrés du point de fixation ;

– une perte du champ visuel nasal ;

– une perte du champ visuel temporal ;

– une perte de la vision centrale, réalisant un aspect tubulaire en fin d'évolution.

■ Il est à noter que les scotomes ne sont généralement pas symétriques pour les deux yeux et peuvent ne toucher qu'un œil.

■ L'atteinte de la région temporale est peu évocatrice du glaucome.

■ La valeur de l'examen du champ visuel est contrôlée par des tests de faux négatifs et faux positifs, inclus dans le programme des périmètres automatiques.

B. Formes cliniques particulières

■ **Le glaucome à pression normale** (maladie de Von Graeffe) : il est de découverte souvent tardive chez des patients en général âgés, où l'on évoque un glaucome devant l'aspect de leur papille et de leur champ visuel alors que leur

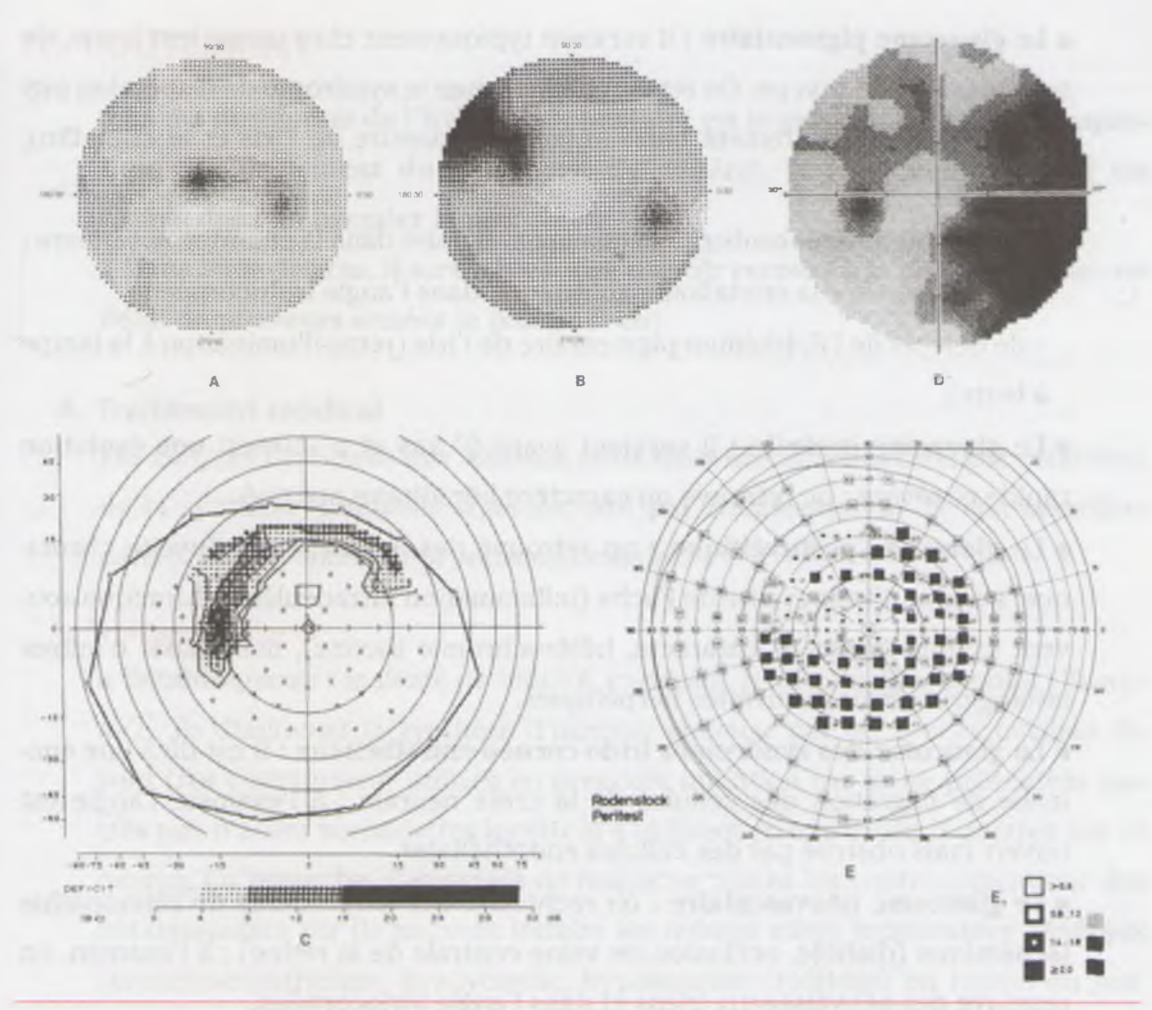


Fig. 240-3. Champ visuel glaucomateux.
Source : Sellem E. Glaucome primitif à angle ouvert. *Encyl Med Chir* (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-275-A-10, 1990.
A. Déficit péricentral supérieur (œil droit – Octopus).
B. Ressaut nasal supérieur (œil droit – Octopus).
C. Scotome arciforme supérieur rejoignant la tache aveugle, avec scotome péricentral supérieur relatif (œil gauche – moniteur ophtalmologique Luer, doc. Hache et Chalier).
D. Regroupement de plusieurs scotomes absolus et relatifs se rapprochant à 5° du point de fixation en nasal inférieur (Allergan Humphrey, doc. Cohn).
E. Scotome absolu pratiquement concentrique, isolant pratiquement un îlot central de vision (Peritest Rodenstock, doc. Sellem).

pression oculaire est inférieure à 21 mmHg. Avant d'évoquer cette forme clinique, il faudra évaluer à plusieurs reprises leur pression intraoculaire car des variations de pression au cours d'une même journée sont fréquentes dans le glaucome. Par ailleurs, des mesures de pression intraoculaire dites « normales » sont en fait souvent liées à une cornée plus fine que la normale (< 520 µm d'épaisseur), entraînant une sous-estimation de la pression intraoculaire réelle.

■ **Le glaucome cortisonique :** il apparaît lors d'un traitement au long cours par corticoïde par voie générale et surtout locale (quelques semaines peuvent suffire). Il régresse en partie à l'arrêt du traitement.

■ **Le glaucome pigmentaire :** il survient typiquement chez un patient jeune, de sexe masculin et myope. On retrouve à l'examen le syndrome de dispersion pigmentaire (dû au frottement entre la face postérieure de l'iris et le cristallin), composé :

- du fuseau de Krückenberg : Tyndall pigmentaire dans la chambre antérieure ;
- de pigment sur la cristalloïde antérieure, dans l'angle iridocornéen ;
- de défects de l'épithélium pigmentaire de l'iris (rétro-illumination à la lampe à fente).

■ **Le glaucome juvénile :** il survient avant 40 ans et a souvent une évolution rapide et sévère ; on retrouve un caractère héréditaire marqué.

■ **Le glaucome postuvéitique :** on retrouve des antécédents d'uvéite chronique, surtout d'iridocyclite de Fuchs (inflammation intraoculaire chronique souvent asymptomatique, cataracte, hétérochromie irienne), mais aussi d'autres étiologies comme les uvéites herpétiques.

■ **Le glaucome des syndromes irido-cornéo-endothéliaux :** il est dû à une anomalie de migration des cellules de la crête neurale ; à l'examen, l'angle est ouvert mais obstrué par des cellules endothéliales.

■ **Le glaucome néovasculaire :** on recherche des antécédents de rétinopathie ischémique (diabète, occlusion de veine centrale de la rétine) ; à l'examen, on retrouve des néovaisseaux iriens et dans l'angle iridocornéen.

■ **Le glaucome vasculaire :** il est dû à une hyperpression veineuse épisclérale retrouvée lors d'une fistule carotidocaverneuse, une hypertension artérielle pulmonaire.

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

■ **Crise aiguë de fermeture de l'angle** (anciennement glaucome par fermeture de l'angle) : on note une hypertonie oculaire mais l'œil est rouge, douloureux et très dur, la vision est effondrée, accompagnée de nausées, et l'angle iridocornéen est fermé (effacé).

■ **Uvéite hypertensive :** devant une hypertonie oculaire, il faut toujours rechercher une inflammation de la chambre antérieure.

■ **Excavation papillaire physiologique :** la pente temporale est douce, le diamètre papillaire est fixe sans rejet nasal des vaisseaux et la coloration de la papille est normale, le champ visuel est normal et le tout est non évolutif.

■ **Modifications papillaires non glaucomateuses :** lors d'une myopie forte, on note souvent une dysversion papillaire, et un rapport *cup/disk* souvent augmenté (attention, la myopie est aussi un facteur de risque de glaucome chronique : le dépistage et la surveillance n'en sont que plus difficiles chez ces patients).

■ **Colobomes papillaires** (défaut de fermeture embryologique du tube optique).

IV. TRAITEMENT

■ **La normalisation de l'hypertonie oculaire est le principal objectif thérapeutique du traitement du glaucome. En général, le traitement médical est essayé dans un premier temps.**

■ **Dans 30 % des cas, il sera nécessaire d'avoir recours à la chirurgie, dans un délai de plusieurs années le plus souvent.**

0

A. Traitement médical

Les collyres hypotonisants agissent selon deux mécanismes : soit par réduction de la synthèse d'humeur aqueuse, soit par l'augmentation de son excrétion dans le but de diminuer la pression oculaire.

1. Traitement local

■ **Bêtabloquants :** maléate de timolol, cartéolol, bétaxolol, lévobunolol *(Timoptol)*[*]. Ils diminuent la synthèse d'humeur aqueuse par les procès ciliaires. Ils sont très couramment utilisés en première intention car ils ne présentent que très peu d'effets secondaires locaux et s'utilisent en une ou deux gouttes par 24 heures. En revanche, il convient de respecter toutes les contre-indications des bêtabloquants car ils peuvent induire les mêmes effets indésirables généraux (bronchoconstriction, bradycardie, hypotension artérielle) en raison du passage systémique.



■ **Analogues des prostaglandines :** latanoprost, travoprost, bimatoprost *(Xalatan, Travatan, Lumigan)*. Ils permettent d'ouvrir une voie spécifique de l'évacuation de l'humeur aqueuse : la voie uvéosclérale. Leurs principaux effets secondaires sont la pousse excessive des cils, la coloration foncée de l'iris (yeux « noisette »), la rougeur conjonctivale, les céphalées. Ils sont de plus en plus prescrits en première intention actuellement en raison de leur efficacité et de la presque absence d'effets indésirables extraoculaires.

■ **Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :** dorzolamide et brinzolamide *(Azopt, Trusopt)*. Ils réduisent la synthèse d'humeur aqueuse. Ils ne présentent que peu d'effets indésirables (asthénie, goût métallique dans la bouche), mais exposent au risque d'allergie chez les patients sensibilisés aux sulfamides.

■ **Adrénergiques non sélectifs :** dipivalyl-épinéphrine *(Propine)*. Prodrogue de l'adrénaline, son utilisation est pratiquement abandonnée en raison des effets indésirables locaux et généraux et du faible effet de baisse pressionnelle.

■ **Agonistes alpha-2-adrénergiques :** brimonidine et apraclonidine *(Alphagan, Iopidine)*. Ils sont très efficaces en traitement complémentaire des autres drogues, mais sont souvent allergisants et entraînent parfois une tachyphylaxie.

■ Parasympathomimétiques : pilocarpine et dérivés. Abandonnés aujourd'hui du fait des intolérances locales (myosis, spasme de l'accommodation).

2. Traitement général

Il repose sur les **inhibiteurs de l'anhydrase carbonique** (acétazolamide : *Diamox*, comprimés à 250 mg, ampoules à 500 mg, avec apport de potassium à ne pas oublier). Ce traitement par voie générale est plutôt réservé au traitement d'appoint, lorsque les collyres ne sont plus efficaces, en attente d'une chirurgie.

B. Traitement chirurgical

▪ **Trabéculectomie** : elle crée un passage trans-scléral de l'humeur aqueuse. C'est l'intervention de référence mais elle comporte un risque d'hypotonie postopératoire, de cataracte induite, une tendance à se reboucher à long terme, d'où l'utilisation fréquente d'antimitotiques en application peropératoire (type mitomycine ou 5-fluoro-uracile).

▪ **Sclérectomie profonde non perforante** : c'est un concept récent ; les résultats à long terme sont très encourageants. Elle consiste en l'ouverture du canal de Schlemm sans perforation de la chambre antérieure. Le risque d'hypotonie postopératoire persistante est nettement diminué par rapport à la trabéculectomie. Souvent, on complète, dans un délai de quelques semaines à plusieurs mois, par une séance de laser argon dans l'angle iridocornéen, qui permet d'améliorer la filtration de l'humeur aqueuse en réalisant des microperforations du trabéculum.

▪ **Trabéculorétraction au laser argon** : elle facilite l'écoulement d'humeur aqueuse. Son efficacité est transitoire (de quelques mois à 5 ans). Son indication principale est le glaucome pigmentaire.

▪ **Cycloaffaiblissement trans-scléral** au laser diode ou YAG : il est réservé aux glaucomes réfractaires à la chirurgie conventionnelle, de même que la mise en place de matériel de drainage mécanique (valves).



C. Indications*

▪ **Le traitement est médical en première intention, de manière générale bilatérale : on utilise en l'absence de contre-indications les bêtabloquants ou les prostaglandines ; en cas d'échec, une bithérapie locale sera mise en route voire une trithérapie** si la pression intraoculaire est supérieure à 22 mmHg (à au moins 2 reprises) et/ou si on note une aggravation du champ visuel malgré une pression intraoculaire apparemment satisfaisante.

▪ Le traitement est continu, à vie, sous surveillance régulière : un contrôle de la pression intraoculaire est réalisé tous les 6 mois en cas de glaucome bien équilibré, entre 1 et 3 mois dans les cas contraires. L'examen du champ visuel est réalisé une fois par an.

■ **La chirurgie est réalisée en cas d'échec du traitement médical : la pression intraoculaire reste élevée malgré une bi- ou une trithérapie, on note une aggravation du champ visuel, l'observance du traitement n'est pas bonne.**

■ Classiquement, on réalise une trabéculectomie (éventuellement renouvelée).

■ En cas d'échec, on a recours à un cycloaffaiblissement.

■ Certains commencent par la trabéculorétraction.

■ D'autres ont remplacé la trabéculectomie par la sclérectomie profonde non perforante, qui devient actuellement la technique chirurgicale de référence, avec plus ou moins adjonction d'antimétabolites en peropératoire.

Fiche **Dernier tour**

Glaucome chronique

- Le glaucome chronique touche au moins 600 000 personnes en France et environ 400 000 autres patients ne savent pas qu'ils sont atteints.
- La triade classique associe hypertonie oculaire, atteinte du nerf optique, atteinte du champ visuel.
- Le glaucome à pression normale est un piège diagnostique O.
- Le glaucome chronique est une pathologie insidieuse, non douloureuse, progressive, potentiellement cécitante O.
- Il faut rechercher des antécédents familiaux de glaucome O.
- Un examen clinique complet incluant la prise de la pression intraoculaire (PIO), la gonioscopie et le fond d'œil ainsi qu'un champ visuel automatisé statique permettent le diagnostic.
- Un bilan général est indispensable O.
- L'angle iridocornéen est ouvert en gonioscopie O.
- Le traitement est médical en première intention O.
- La normalisation de l'hypertonie oculaire est le principal objectif thérapeutique du traitement du glaucome.
- Les bêtabloquants ou les prostaglandines en collyre sont les traitements de première intention.
- La sclérectomie profonde non perforante avec plus ou moins adjonction d'antimétabolites tend à devenir la technique chirurgicale de référence.
- Le dépistage dans la population de plus de 40 ans est indispensable, par simple prise de la pression intraoculaire et examen de la papille optique au fond d'œil.

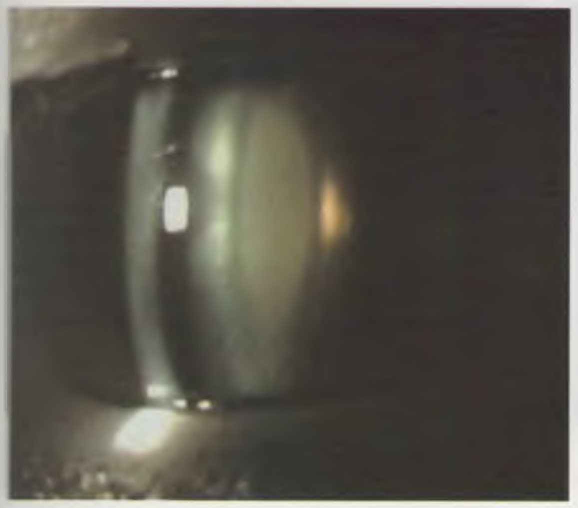


Fig. 58-1. Cataracte nucléaire : elle donne fréquemment une myopie d'indice par augmentation du pouvoir réfractif du cristallin.



Fig. 58-2. Cataracte sous-capsulaire postérieure : elle entraîne aussi une baisse d'acuité visuelle de près.



Fig. 58-3. Cataracte corticale.

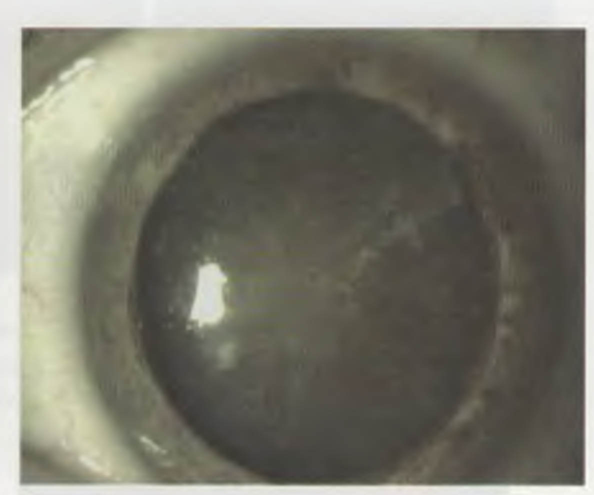


Fig. 58-4. Cataracte totale (blanche ou brune).

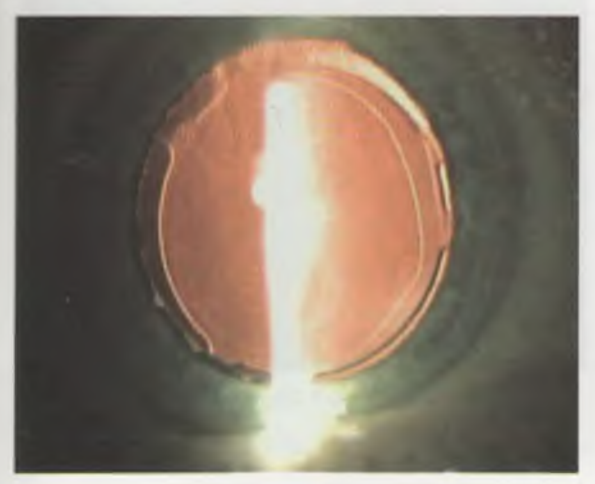


Fig. 58-6. Implant de chambre postérieure.

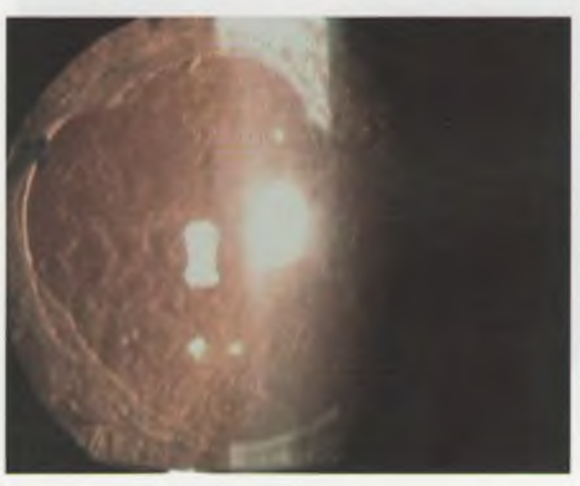


Fig. 58-7. Cataracte secondaire.

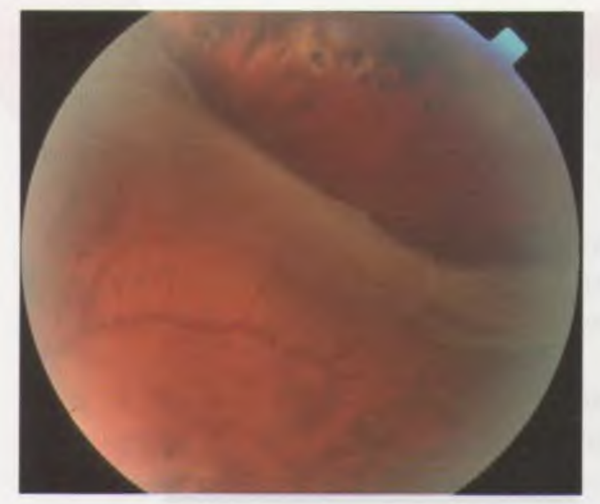


Fig. 187-1. Décollement de rétine.

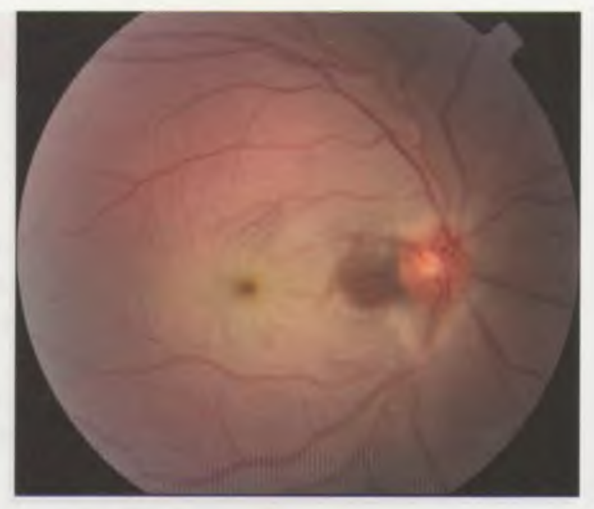


Fig. 187-2. Occlusion de l'artère centrale de la rétine.



Fig. 187-3. Occlusion de la veine centrale de la rétine.

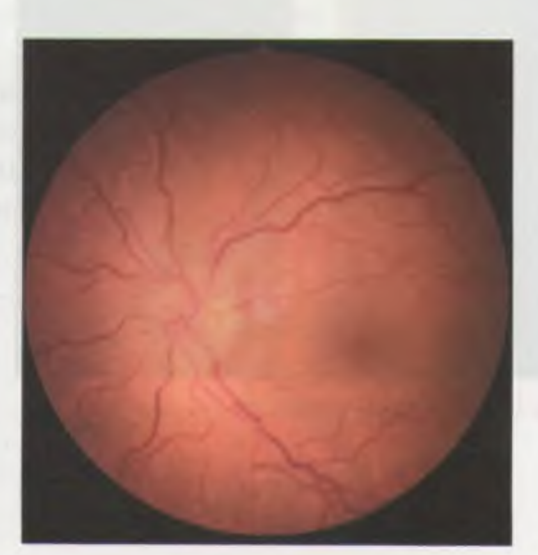


Fig. 187-4. Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë.



Fig. 212-1. Trachome.



Fig. 212-2. Crise aiguë de fermeture de l'angle.



Fig. 212-3. Uvéite antérieure aiguë.



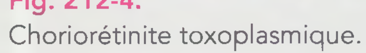


Fig. 212-4.
Choriorétinite toxoplasmique.
a. Foyer toxoplasmique actif.
b. Foyer toxoplasmique cicatrisé.

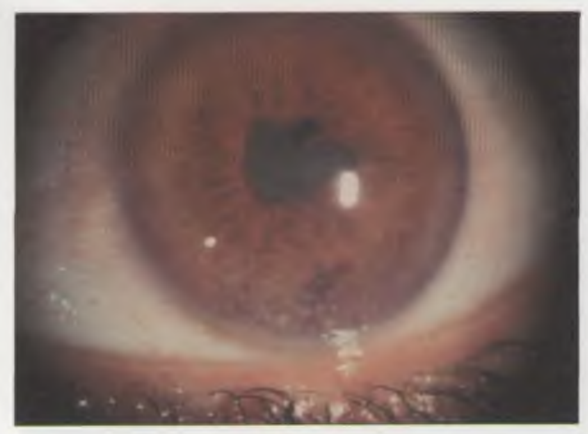


Fig. 212-5. Nodules de Koeppe et Busacca.



Fig. 212-6. Synéchies iridocristaliniennes et hypopion.



Fig. 212-7. Kératite : test à la fluorescéine négatif.



Fig. 212-8. Kératite ponctuée superficielle.



Fig. 212-9. Kératite herpétique épithéliale superficielle.

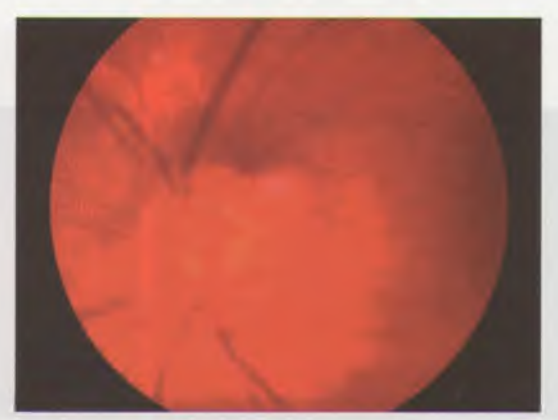


Fig. 240-0. Sujet Internat 2003.



Fig. 240-1. Angle iridocornéen ouvert.

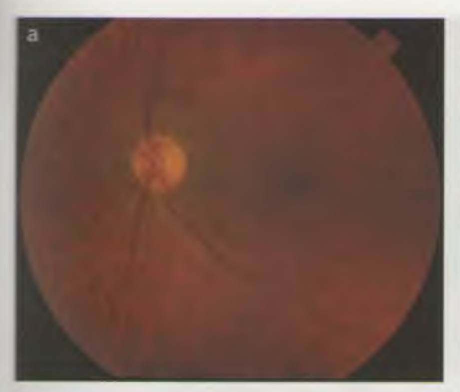






Fig. 240-2. Papilles normale et pathologiques.
a. Papille normale. b. Papille avec début d'excavation. c. Papille avec excavation majeure.



Fig. 271-1. Chalazion.



Fig. 271-2. Blépharite chronique.



Fig. 271-3. Papillome.



Fig. 271-4. Carcinome basocellulaire.



Fig. 271-5. Ectropion.



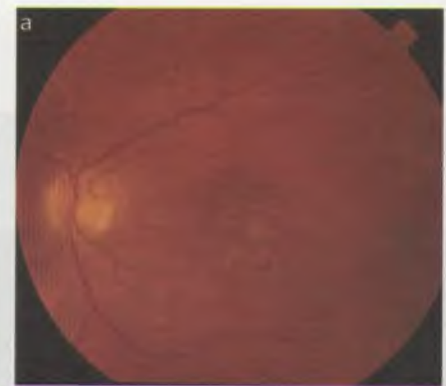
Fig. 271-6. Entropion.



Fig. 271-7. Ptosis.



Fig. 293-0. Sujet ECN 2004.



b

Fig. 293-1. a. Drusens maculaires. b. Dégénérescence maculaire liée à l'âge atrophique.



Fig. 293-2. Membrane épimaculaire.



Fig. 293-3. Trou maculaire.



Fig. 293-4. Maculopathie en « œil de bœuf » secondaire à la prise d'antipaludéen de synthèse.

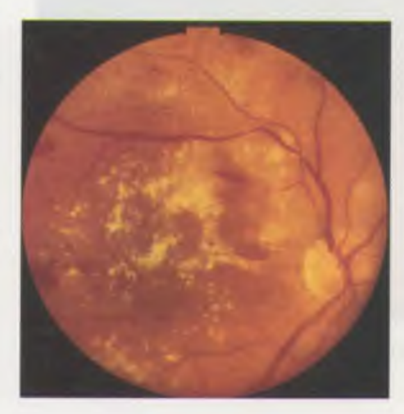


Fig. 293-5. Rétinopathie diabétique proliférante.

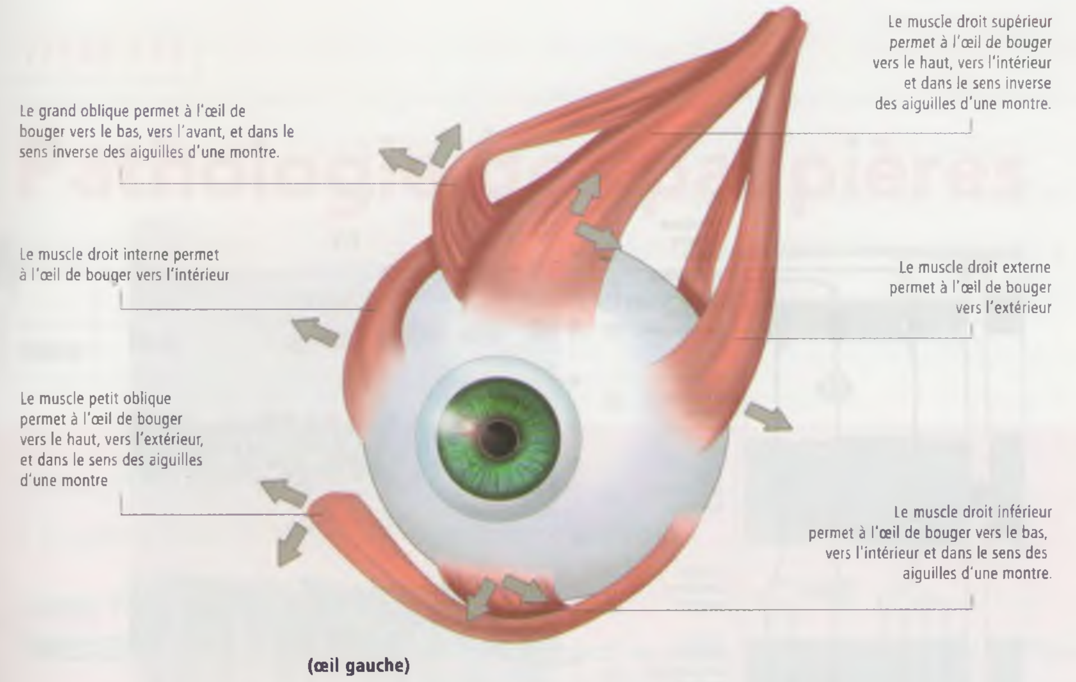


Fig. 304-1. Muscles oculomoteurs. (Schéma réalisé par Hélène Fournié.)

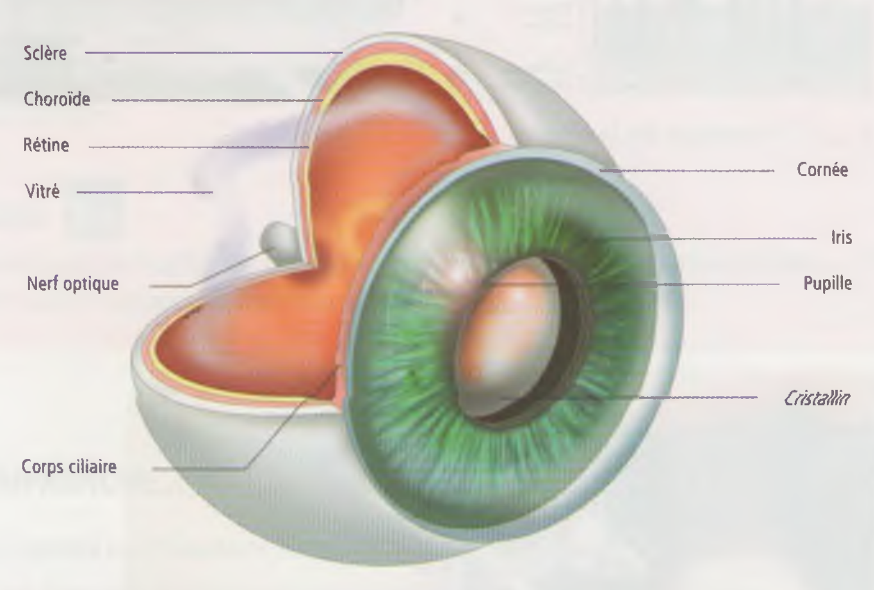


Fig. 1. Segment antérieur. (Schéma réalisé par Hélène Fournié.)

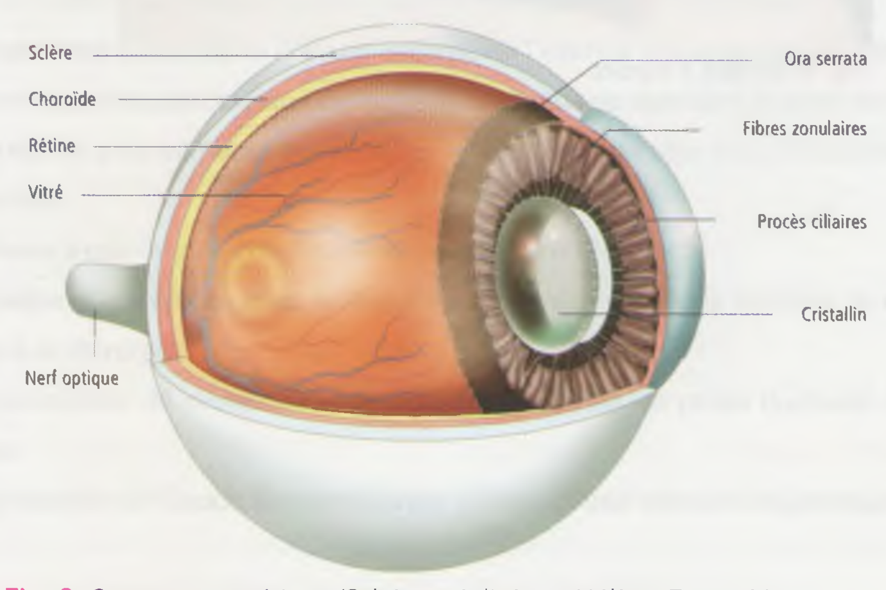


Fig. 3. Segment postérieur. (Schéma réalisé par Hélène Fournié.)

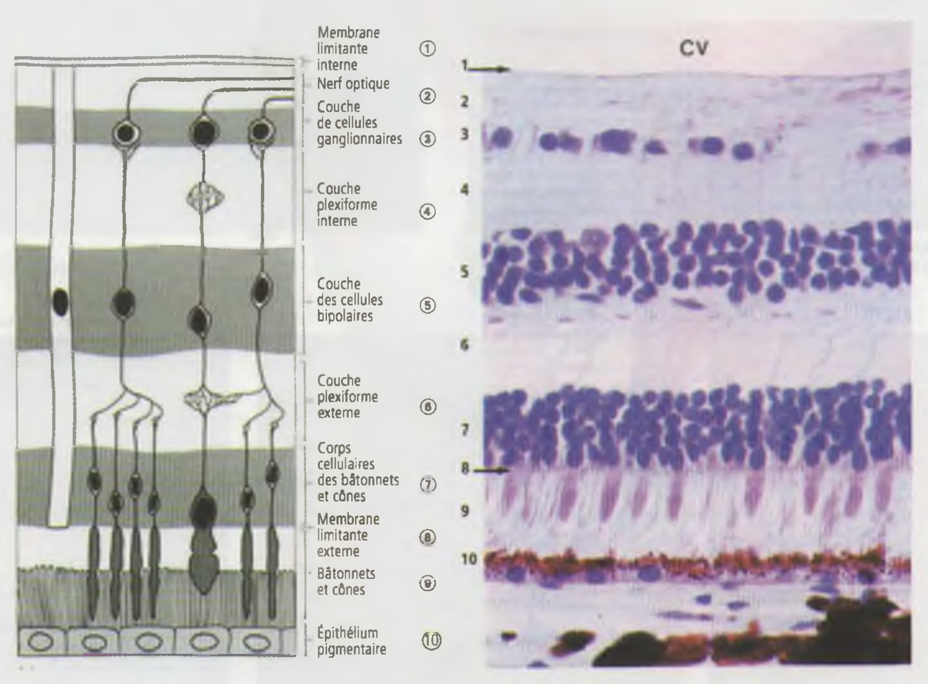


Fig. 5. Histologie de la rétine.



Fig. 9. Verre à 3 miroirs.

ITEM 271

Pathologie des paupières

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIFS

- Diagnostiquer et traiter un orgelet, un chalazion.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles.

ITEM 188 Céphalée aiguë et chronique.

ITEM 293 Altération de la fonction visuelle.

ITEM 304 Diplopie.

CONSENSUS 

- Collyres et autres topiques dans les infections oculaires superficielles – AFSSAPS, juillet 2004 : www.agmed.sante.gouv.fr/pdf/5/rbp/ophtarg.pdf.

POUR COMPRENDRE...

- Les orgelets et chalazions sont des pathologies bénignes et fréquentes.
- On n'hésite pas à biopsier toute lésion palpébrale suspecte.
- Le carcinome basocellulaire est la tumeur maligne la plus fréquente.
- Le traitement d'une lésion d'allure maligne est l'exérèse chirurgicale complète avec examen anatomopathologique de la pièce. Les bords de résection doivent être sains.
- L'ectropion peut entraîner des kératites sévères pouvant aller jusqu'à la perforation cornéenne.
- Le ptosis a une origine congénitale dans plus de 60 % des cas.
- Le risque d'amblyopie chez le jeune enfant atteint de ptosis entraîne le recours rapide à la chirurgie.
- Ne pas oublier de rechercher une myasthénie devant un ptosis fluctuant dans la journée.
- Un syndrome de Claude Bernard-Horner (CBH) est une urgence diagnostique.

I. RAPPEL ANATOMIQUE *(voir annexe, p. 127)*

■ Avec l'âge, les paupières subissent des modifications anatomiques qui ont un retentissement esthétique et souvent fonctionnel pouvant affaiblir la fonction visuelle de façon considérable.

■ Les paupières sont constituées de deux plans : la lamelle antérieure ou orbiculocutanée, comprenant la peau et le muscle orbiculaire innervé par le muscle facial, qui permet la fermeture des paupières, et la lamelle postérieure ou tarsoconjonctivale, comprenant le tarse en avant et la conjonctive tarsale en arrière. Le tarse est un cartilage sur lequel s'insèrent les muscles releveur de la paupière supérieure et rétracteur de la paupière inférieure. Ces muscles permettent l'ouverture palpébrale. Les tendons canthaux interne et externe lient les plans palpébraux aux parois internes et externes de l'orbite et permettent ainsi la dynamique normale des paupières.

■ On observe un relâchement des tissus au cours du vieillissement. On parle de laxité verticale lorsque le relâchement est aux dépens du releveur ou du rétracteur de la paupière et de laxité horizontale lorsqu'il concerne les tendons canthaux. Ces modifications permettent d'expliquer la pathologie palpébrale sénile, dite involutionnelle.

II. INFLAMMATION ET INFECTIONS PALPÉBRALES

A. Orgelet

■ C'est une infection le plus souvent à *Staphylococcus aureus* du follicule pilosébacé du cil.

■ Les signes fonctionnels associent une douleur palpébrale modérée avec parfois une issue de pus par perforation de l'orgelet.

■ À l'examen clinique, on retrouve une tuméfaction rouge et douloureuse sur le bord libre de la paupière centrée par un cil.

■ Le traitement de l'orgelet consiste en l'application d'une pommade à base d'antibiotique (aminoside ou fucidine) et de corticoïdes pendant 10 jours.

B. Chalazion

■ C'est un granulome inflammatoire, développé sur une glande de Meibomius, dans l'épaisseur du cartilage tarsien de la paupière supérieure et/ou inférieure, par occlusion de l'orifice de la glande au niveau postérieure du bord libre *(fig. 271-1, voir cahier couleur)*.

■ On caractérise 2 stades.

1. Stade aigu

■ Les signes fonctionnels sont une douleur modérée, lancinante de la paupière, d'installation rapide, avec parfois un écoulement de pus en cas de chalazion percé.

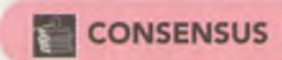
■ À l'examen clinique, on retrouve une tuméfaction chaude, douloureuse, rouge, de taille variable, située le plus souvent sur le versant conjonctival de la paupière (nécessité d'éverser la paupière pour confirmer le diagnostic), ou sur le versant cutané dans les formes les plus avancées (risque de fistulisation). Il peut s'y associer un œdème palpébral d'importance variable.

2. Stade froid d'enkystement

■ Il n'y a pas de signes fonctionnels à ce stade, le patient consulte pour une gêne esthétique.

■ Il ne faut pas méconnaître un diagnostic différentiel du chalazion qui est le carcinome spino ou basocellulaire du bord libre de la paupière ou, plus rare, mais encore plus grave, l'adénocarcinome de la glande de Meibomius.

■ De ce fait, il ne faut pas hésiter à biopsier toute lésion chronique douteuse, *a fortiori* si elle ne cède pas au traitement local, d'évolution lente chez un patient âgé.



Collyres et autres topiques dans les infections oculaires superficielles AFSSAPS, juillet 2004

Le traitement du chalazion associe une pommade d'application locale à base de corticoïdes (éventuellement associé à des antibiotiques de type aminoside, mais ils ne sont en général pas indispensables) pendant au moins 2 semaines.

■ On effectue un traitement chirurgical (incision, drainage du pus, affaissement des parois internes du kyste et grattage de la coque) en cas de non-réponse au traitement, s'il est volumineux, provoque une gêne esthétique. Un traitement postopératoire par pommade associant antibiotique et corticoïde est institué.

C. Blépharite chronique

■ C'est une pathologie fréquente, invalidante et dont les traitements ne sont pas toujours efficaces.

■ À l'examen clinique, tout le bord libre de la paupière est rouge, inflammatoire, soit dans la forme croûteuse (agglutinant les cils), dite blépharite antérieure, soit dans la forme de dysfonction meibomienne, dite blépharite postérieure. Cette forme peut entrer dans le cadre de la rosacée oculaire *(fig. 271-2, voir cahier couleur)* ; on recherche des signes d'atteinte cutanée, notamment au niveau du visage (la rosacée oculaire peut s'accompagner d'une forme cutanée très fruste).

■ Le traitement de la blépharite chronique associe une hygiène palpébrale quotidienne (massage de la paupière après application locale de compresses imbi-

bées d'eau chaude pendant quelques minutes), des agents mouillants (nécessaires pour drainer les facteurs inflammatoires présents sur la surface oculaire). Dans le cas d'une rosacée oculaire, on peut introduire un traitement par tétracycline par voie orale au long cours (en respectant les contre-indications, telles que la grossesse, et les précautions comme l'évitement des expositions solaires).

III. TUMEURS PALPÉBRALES

A. Tumeurs bénignes

1. Tumeurs épithéliales

a) Papillome

Il se localise de préférence au niveau du bord libre de la paupière, sous la forme d'une tumeur saillante, pédiculée ou sessile, de couleur rosée ; il peut être unique ou multiple. Son traitement est l'excision chirurgicale *(fig. 271-3, voir cahier couleur)*.

b) Verrue séborrhéique

C'est la forme histologique la plus fréquente des tumeurs cutanées palpébrales bénignes. Elle se présente sous la forme d'une tumeur de couleur sombre, marron, bien limitée.

c) Molluscum contagiosum

Il se présente sous la forme de petites élevures multiples, globuleuses, plus ou moins pédiculées, avec en leur centre un ombilic qui affirme le diagnostic. Son origine est virale (poxvirus) et il est donc contagieux. La multiplicité des lésions est expliquée par l'auto-inoculation des lésions par grattage. Il peut entraîner des conjonctivites chroniques qui guérissent après l'ablation des lésions cutanées.

2. Tumeurs bénignes d'origine vasculaire

■ **L'hémangiome capillaire** apparaît dès la naissance, et disparaît vers l'âge de 5 ans de façon spontanée. Il se présente sous la forme d'une lésion pourpre pouvant être volumineuse.

■ **L'hémangiome caverneux** apparaît chez l'adulte sous la forme d'une lésion bleutée d'évolution lente.

3. Tumeurs bénignes d'origine métabolique

Les xanthélasmas se présentent sous la forme de dépôts jaunâtres, multiples, disposés de façon symétrique, localisés au niveau de la partie interne des paupières, le plus souvent supérieures. Le traitement est chirurgical ou par technique laser en cas de gêne esthétique.

B. Tumeurs malignes *(tableau 271-1)*

1. Carcinome basocellulaire

Il représente 80 % des tumeurs malignes des paupières, et survient chez un patient de plus de 50 ans. Il se localise le plus souvent au niveau de la paupière inférieure ou de l'angle interne. L'examen clinique, quelle que soit la forme anatomopathologique, retrouve l'existence de perles et de télangiectasies. La forme nodulaire est la plus fréquente (forme pigmentée, plan cicatriciel, sclérosante, végétante, ulcérée) *(fig. 271-4, voir cahier couleur)*. Le diagnostic de certitude est fait par la biopsie complète de la lésion avec examen anatomopathologique. 0
Le traitement est uniquement chirurgical : exérèse complète de la lésion en passant en zone saine. 0

2. Carcinome spinocellulaire

- Il représente 20 % des tumeurs malignes de la paupière et survient le plus souvent sur des lésions précancéreuses existantes à type de kératose actinique, de radiodermite, de cicatrice de brûlure. Il survient chez un sujet de plus de 70 ans, et se localise le plus souvent au niveau du bord libre de la paupière.
- L'examen clinique retrouve un placard non douloureux plus ou moins nodulaire, associé ou non à une croûte, une ulcération ou des squames. Il peut également prendre l'aspect d'une tumeur bénigne épithéliale, et parfois seule la biopsie permet de faire le diagnostic. En revanche, on ne retrouve pas de bordure perlée ni de télangiectasie.
- Le pronostic vital peut être en jeu du fait de sa potentielle extension locorégionale (recherche d'adénopathies prétragiennes) ou à distance (cela est rare mais à rechercher). Le diagnostic de certitude est fait par la biopsie complète de la lésion avec examen anatomopathologique.
- Le traitement est uniquement chirurgical : exérèse complète de la lésion en passant en zone saine. 0
- La radiothérapie est instaurée en cas de dissémination locorégionale et/ou à distance.

IV. MALPOSITIONS PALPÉBRALES

A. Ectropion *(voir tableau 271-2)*

Il correspond à l'éversement du bord libre de la paupière inférieure *(fig. 271-5, voir cahier couleur)*.

1. Diagnostic clinique et complications

Il n'est pas rare qu'un patient qui présente un ectropion se plaigne de signes fonctionnels à type de rougeur oculaire, de larmoiement, de brûlure ou de douleur. En effet, en fonction du degré de non-fermeture palpébrale, on peut

Tableau 271-1. Caractéristiques et traitement des tumeurs malignes fréquentes.

Pathologie	Épidémiologie	Clinique	Extension	Traitement
Épithélioma basocellulaire	• 17,6 % des tumeurs palpébrales • La plus fréquente • Exposition solaire (UVB) • Sujets à peau claire	• Nodule grisâtre, perlé • Paupière inférieure + • Canthus interne + • Nombreuses formes cliniques : ulcéré…	• Purement locale • L'évolution peut être délabrante sur le plan fonctionnel • Un bilan d'imagerie peut se discuter en cas d'infiltration profonde	• Chirurgie de première intention
Épithélioma spinocellulaire	• 9 % des tumeurs palpébrales • Exposition solaire (UVB) • Lésion précancéreuse : kératite actinique • Brûlure	• Bourgeonnante • Centre ulcéré kératinisé • Forme végétante ou infiltrante	• Locale : peut être largement infiltrant • Générale : par voie lymphatique (poumon, cœur) ou neurotrope (cerveau) • Radiographie thoracique ± TDM cérébrale/orbitaire	• Chirurgie carcinologique
Mélanome malin	• 2e cause de tumeur maligne après les épithéliomas	• Forme lentigo chez le sujet âgé • Évolution lente superficielle	• Locale : peu infiltrant • Régionale : ganglions prétragiens • Générale : métastases pulmonaires, hépatiques, cérébrales • Radiographie thoracique, échographie hépatique ± TDM cérébrale/orbitaire	• Chirurgie carcinologique • Survie corrélée à l'histologie (100 % si invasion verticale < 0,75 mm)

observer une lagophtalmie (non-occlusion de l'œil), qui peut aboutir à une kératite d'exposition plus ou moins sévère. On la quantifie par l'examen à la lampe à fente, par le test à la fluorescéine : l'atteinte cornéenne peut aller de la simple kératite ponctuée superficielle prédominant en inférieur jusqu'à l'ulcère de cornée puis à la perforation oculaire au stade ultime. 0

2. Diagnostic étiologique

a) Forme sénile

Elle représente environ 65 % des cas. Elle est secondaire au vieillissement cutané et muqueux avec diminution de la laxité des tissus palpébraux. L'atteinte est en règle générale bilatérale, plus ou moins symétrique, réalisant le regard « *hush puppies* ».

b) Paralysie du muscle orbiculaire lors de la paralysie du nerf facial

Elle représente environ 30 % des cas. Du fait de la lagophtalmie (constante dans cette étiologie), les risques d'ulcère et de perforation sont très élevés, d'autant qu'il s'y associe le plus souvent une anesthésie cornéenne par atteinte concomitante du nerf trijumeau, à rechercher systématiquement lors de l'examen clinique. 0

c) Cause traumatique

Elle représente environ 5 % des cas. L'ectropion peut avoir :

- soit une origine traumatique directe par rupture du tendon canthal lors de plaie palpébrale ;
- soit une origine cicatricielle par rétraction du tissu de la paupière inférieure.

3. Traitement

a) Traitement médical

- Pour protéger la cornée, on utilise des agents lubrifiants (larmes artificielles, gels, pommades).
- En cas de complications à type d'ulcère, on peut ajouter des collyres antibiotiques à large spectre en cas de suspicion de surinfection mais seul le traitement chirurgical permet de résoudre définitivement le problème.
- En cas d'atteinte du nerf facial, on prescrit, en attendant la récupération ou la chirurgie :
  - des bandelettes adhésives (*Stéristrips*) pour permettre l'occlusion palpébrale ;
  - la toxine botulique en injection palpébrale supérieure pour provoquer un ptosis ;
  - la tarsorraphie temporaire (suture des paupières bord à bord).

b) Traitement chirurgical

Il consiste, sous anesthésie locale, en la résection d'un morceau de la paupière et du muscle orbiculaire pour retendre la paupière inférieure, et/ou une réinsertion.

B. Entropion *(voir tableau 271-2)*

L'entropion correspond au déplacement en dedans du bord libre de la paupière. Il peut se compliquer de dystrichiasis et/ou de trichiasis *(fig. 271-6, voir cahier couleur)*.

1. Diagnostic clinique et complications

Le patient vient souvent consulter pour rougeur oculaire, brûlures, douleurs, larmoiement. L'examen à la lampe à fente permet le diagnostic en retrouvant des cils à l'intérieur de l'œil. Toutefois, en cas d'entropion spasmodique, on ne retrouve l'entropion qu'après plusieurs battements de paupières, ou en demandant au patient d'occlure fortement ses paupières. On recherche des complications à type de kératite, pratiquement constante du fait du frottement des cils sur la cornée, par le test à la fluorescéine.

2. Diagnostic étiologique

a) Forme sénile

Elle représente 65 % des cas. Elle est favorisée par la laxité tissulaire et l'atrophie de la graisse orbitaire. On distingue les formes spasmodiques (hyperaction de l'orbiculaire, voir *supra*) et les formes par laxité horizontale (le bord libre de la paupière inférieure peut être éloigné de plus de 10 mm de la surface oculaire).

b) Trachome (ou trichiasis)

Il représente en France 30 % des cas. Son origine est cicatricielle, secondaire à une kératoconjonctivite à *Chlamydia trachomatis*.

c) Cause cicatricielle

L'entropion est localisé après une plaie ou une brûlure palpébrale entraînant une bride entre la conjonctive bulbaire et palpébrale (symblépharon).

3. Traitement

a) Traitement médical

On peut utiliser temporairement une bandelette adhésive (Stéri-strips) pour maintenir la paupière en position physiologique. On traite la kératite par agents lubrifiants, et les éventuelles surinfections par collyre antibiotique (rifampicine), mais seule la chirurgie résout le problème.

b) Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical, sous anesthésie locale, consiste à réduire le mouvement inadapté de la paupière. L'intervention est impérative en cas d'ulcération

de cornée. Le geste chirurgical doit bien sûr être adapté à la cause (affaiblissement de l'orbiculaire et/ou résection pentagonale d'une partie de la paupière inférieure et/ou réinsertion canthale externe).

V. PTOSIS *(voir tableau 271-2)*

Il correspond à la chute de la paupière supérieure, uni ou bilatérale *(fig. 271-7, voir cahier couleur)*. Son origine peut être acquise ou congénitale.

A. Diagnostic clinique

Le plus souvent, le diagnostic est évident. Parfois, il est plus difficile à réaliser : en effet, le patient peut le compenser en basculant la tête en arrière ou en s'aidant du muscle frontal pour essayer de relever la paupière (aspect de regard étonné, sourcils tirés vers le haut). On s'attache à apprécier les complications en fonction de l'intensité du ptosis, en observant si l'axe visuel est masqué ou non, en recherchant une amblyopie chez l'enfant en cas d'atteinte de l'axe. O

B. Étiologies

1. Ptosis congénital ITEM 33

Il représente 60 % des cas de ptosis. Il est le plus souvent unilatéral, d'importance variable, pouvant entraîner une amblyopie ITEM 293 chez l'enfant en cas d'atteinte de l'axe visuel. Son traitement est chirurgical. L'intervention sera précoce en cas d'amblyopie chez l'enfant. O

2. Ptosis acquis

a) Syndrome de Claude Bernard-Horner

- Il correspond à l'association d'un ptosis (dû à la paralysie du muscle de Muller, d'innervation sympathique, muscle permettant la rétraction de la paupière inférieure), d'un myosis et d'une pseudo-énophtalmie (en fait hyperactivité du releveur de la paupière inférieure).
- Le ptosis est plus une diminution de l'ouverture palpébrale, puisque le nerf oculomoteur innervant le muscle releveur de la paupière fonctionne normalement. On recherche à l'interrogatoire et à l'examen clinique la notion d'un traumatisme cervical, un processus expansif de l'apex pulmonaire mais aussi et surtout une dissection carotidienne en cas de syndrome de Claude Bernard-Horner douloureux ITEM 188 (céphalées, douleurs ascendantes le long de la carotide). O

b) Ptosis neurogène par paralysie du nerf oculomoteur commun

Il représente 10 % des causes de ptosis. La paralysie du nerf oculomoteur complète associe un ptosis par atteinte du III extrinsèque, une mydriase par atteinte du III intrinsèque, une paralysie de l'accommodation et une paralysie

de l'élévation, de l'abaissement et de l'adduction. On recherche en urgence une rupture d'un anévrysme carotidien ITEM 187.

c) Ptosis post-traumatique

Il représente 5 % des causes de ptosis. Toute plaie horizontale et profonde de la paupière supérieure peut entraîner un ptosis par section du muscle releveur de la paupière.

d) Myasthénie

Elle représente une cause rare de ptosis (moins de 1 % des cas). Il faut y penser devant l'apparition d'un ptosis fugace, s'aggravant en fin de journée et à l'effort, chez une femme jeune. Il peut être le mode d'entrée dans la maladie, soit isolé, soit associé à une diplopie. Son diagnostic est confirmé par le test à la prostigmine, au tensilon, le dosage des anticorps antirécepteurs à l'acétylcholine, l'électromyogramme. La myasthénie oculaire peut être isolée (sans autres signes de myasthénie extraoculaires).

e) Ptosis myogène

La cause sénile par atonie du muscle releveur et/ou par fonte de la graisse orbitaire et/ou par déchirure de l'aponévrose antérieure est fréquente (5 % des cas) et est un diagnostic d'élimination.

C. Traitement

- Le traitement est avant étiologique, notamment en cas de syndrome de Claude Bernard-Horner, de paralysie du III.
- Le traitement chirurgical consiste en la résection d'une partie du muscle releveur.
- Ses indications sont :
  - ptosis congénital : l'intervention sera réalisée rapidement si la pupille est masquée à cause du risque d'amblyopie. En revanche, elle peut être réalisée à l'âge adulte s'il n'existe pas de risque d'amblyopie ;
  - ptosis séquellaire par atteinte du III : on attend au moins 6 mois pour opérer ; en cas de dysfonctionnement complet du releveur, on peut effectuer une suspension frontale ;
  - ptosis traumatique : on suture le muscle releveur et on le réinsère au cartilage tarsien en cas de désinsertion ;
  - ptosis sénile : la chirurgie est rare sauf en cas de ptosis bilatéral et important.

Tableau 271-2. Caractéristiques et prise en charge des entropions, ectropions et ptosis involutionnels.

Pathologie	Physiopathologie	Clinique	Complications	Traitement
Entropion	• Laxité verticale • Laxité horizontale • Énophtalmie par fonte de la graisse orbitaire • Contractions de l'orbiculaire	• Inversion du bord libre de la paupière • Frottement des cils sur la cornée • Blépharospasme irritatif (entropion spasmodique)	• Kératoconjonctivite par irritation mécanique et surinfection • À terme, néovascularisation de la cornée et opacités	• Médical (avant chirurgie) : – cicatrisants oculaires (vitamine A) – antibiotiques locaux • Chirurgical
Ectropion	• Laxité vertical.laxité horizontale • Faiblesse de l'orbiculaire	• Éversion du bord libre de la paupière • Larmoiement chronique • Malocclusion palpébrale	• Kératinisation de la conjonctive • Kératoconjonctivite par insuffisance lacrymale et surinfection • Eczéma palpébral	• Médical (avant la chirurgie) : antibiotiques locaux • Chirurgical
Ptosis	• Laxité verticale (atteinte du releveur de la paupière supérieure) • Favorisé par les traumatismes	• Chute de la paupière supérieure • Hyperaction du muscle frontal • Diminution de la fente palpébrale avec conservation de l'amplitude de l'action du releveur	• Gêne visuelle si blocage de l'axe visuel	• Chirurgical si gêne esthétique ou fonctionnelle

Fiche **Dernier tour**

Pathologie des paupières

- L'orgelet et le chalazion sont les pathologies les plus fréquentes.
- Le traitement fait appel aux antibiotiques et aux corticoïdes.
- Les tumeurs palpébrales bénignes sont : les tumeurs épithéliales (papillome, verrue séborrhéique, molluscum contagiosum), les tumeurs bénignes vasculaires (hémangiome), les tumeurs d'origine métabolique (xanthélasma).
- Les tumeurs malignes sont : le carcinome basocellulaire (80 %), le carcinome spinocellulaire.
- Une tuméfaction palpébrale chez un patient de plus de 60 ans doit être considérée comme une tumeur maligne jusqu'à preuve du contraire O.
- Le traitement d'une tumeur maligne de paupière est uniquement l'exérèse chirurgicale en passant en zone saine O.
- L'anesthésie cornéenne est à rechercher systématiquement lors de l'examen clinique en cas de paralysie faciale O.
- La forme sénile est la cause la plus fréquente des malpositions palpébrales.
- L'ectropion peut conduire à la cécité par perforation cornéenne O.
- Le syndrome de Claude Bernard-Horner est une urgence diagnostique O, voire thérapeutique en fonction de l'étiologie (redouter une dissection carotidienne).
- Un ptosis congénital recouvrant l'axe optique doit être opéré rapidement à cause du risque d'amblyopie chez l'enfant O.
- La forme congénitale est la cause la plus fréquente de ptosis.
- La myasthénie est une cause classique de ptosis mais elle est relativement rare en pratique courante O.

ITEM 287

Troubles de la réfraction

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Diagnostiquer un trouble de la réfraction.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles.

ITEM 188 Céphalée aiguë et chronique.

ITEM 293 Altération de la fonction visuelle.

ITEM 333 Strabisme de l'enfant.

CONSENSUS 

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE…

- La consultation pour troubles de la réfraction est le motif le plus fréquent de consultation en ophtalmologie : environ 50 % de la population a des problèmes de réfraction.
- On parle d'œil emmétrope quand les rayons lumineux qui y pénètrent convergent sur la rétine.
- L'œil est amétrope quand l'image d'un objet ou d'un point situés à l'infini se forme en avant (myopie) ou en arrière de la rétine (hypermétropie).
- Un œil a atteint sa longueur maximale vers l'âge de 2-3 ans.
- Il existe trois types d'amétropie : la myopie, l'hypermétropie, l'astigmatisme.
- La presbytie est un défaut progressif physiologique d'accommodation.
- L'acuité visuelle se chiffre objectivement par deux échelles principalement : de loin, il s'agit de l'échelle de Monoyer, exprimée en dixièmes (permet de distinguer deux points d'une distance de 1 minute d'arc. De près, on utilise l'échelle de Parinaud, lue à une distance de 33 cm allant de l'écriture la plus grosse (Parinaud 14) à l'écriture la plus petite (Parinaud 1,5).

- Les appareils utilisés pour évaluer l'acuité visuelle sont le réfractomètre automatique (donne une valeur approchée de la correction), la skiascopie, l'ophtalmomètre de Javal (pour la kératométrie) et les kératomètres électroniques.
- La chirurgie réfractive est de plus en plus pratiquée, notamment pour la myopie et l'hypermétropie.
- Le rapport entre longueur de l'axe visuel de l'œil et le pouvoir de réfraction de la cornée et du cristallin est équilibré. Les rayons lumineux parallèles qui pénètrent dans l'œil se focalisent en un point de la rétine et non en avant ou en arrière : c'est l'emmétropie *(fig. 287-1)*.

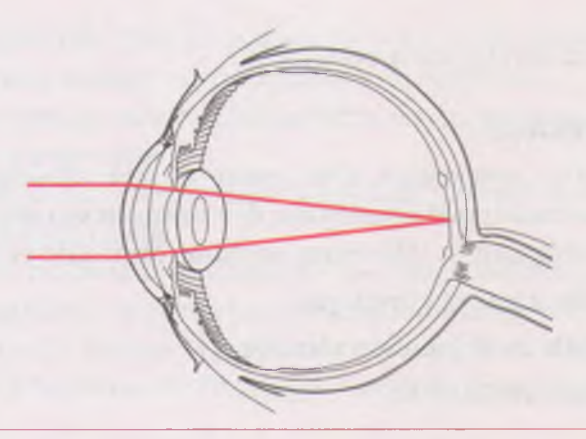


Fig. 287-1. Œil emmétrope. (Schéma réalisé par Hélène Fournié.)

- Dans l'amétropie, il y a une discordance entre la longueur axiale de l'œil et le pouvoir de réfraction du cristallin et de la cornée.
- L'amétropie est soit axiale, cas le plus fréquent, soit réfractive, plus rarement.
- Les anomalies les plus répandues sont la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme.
- L'unité de mesure du pouvoir réfractif d'un système optique est la dioptrie. On calcule le pouvoir de réfraction d'après les lois de géométrie optique. D'après la loi de Snell, la réfraction d'un rayon lumineux incident dépend de l'angle d'incidence et de la différence des indices réfractifs **n** des milieux.
- Le pouvoir de réfraction total d'un œil emmétrope est de 63 dioptries, 43 dioptries pour la cornée et 10 à 20 dioptries pour le cristallin, en fonction du pouvoir d'accommodation.

I. MYOPIE

A. Clinique

- On estime à environ 20 % de la population le nombre de sujets porteurs de cette amétropie.
- Le patient voit flou de loin sans correction et peut présenter des céphalées ITEM 293.

B. Physiopathologie

La myopie est due à une inadéquation entre le pouvoir de réfraction et la longueur axiale du globe telle que les rayons incidents parallèles convergent en un point situé en avant de la rétine *(fig. 287-2)*.

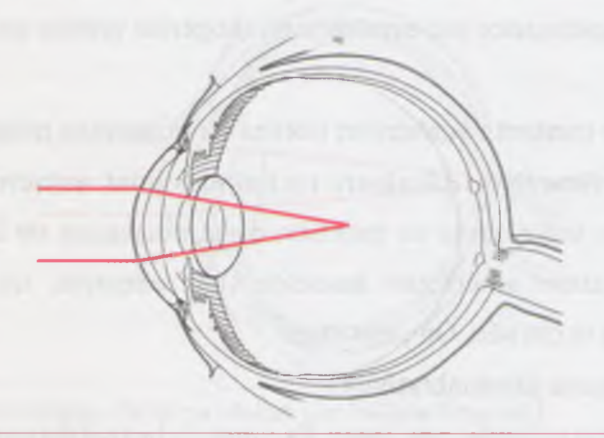


Fig. 287-2. Œil myope. (Schéma réalisé par Hélène Fournié.)

- **La myopie axile** est le type le plus fréquent de myopie. L'œil myope est trop long, il converge trop. Lorsqu'il ne s'agit pas de la myopie maladie, la myopie axile simple apparaît vers l'âge de 10 ans et peut évoluer en règle générale jusqu'à l'âge de 25 ans, en sachant qu'elle ne dépasse pas – 6 dioptries.
- **La myopie d'indice** est due à une modification de la réfringence (lors de troubles des milieux comme dans la cataracte nucléaire) et/ou à une diminution du rayon de courbure (comme dans le kératocône).
- **La maladie myopique** est une myopie évolutive au-delà de – 6 dioptries (longueur axiale > 26 mm) :
  - on retrouve fréquemment un caractère familial ;
  - sa survenue est précoce ;
  - sa particularité, du fait d'une longueur axiale très importante, est d'entraîner des modifications et des anomalies au niveau choroïdien et rétinien : lésions rétiniennes à type de givres, de palissades, au maximum de trous et déchirures pouvant aboutir à un décollement de rétine, des néovaisseaux, des anomalies choroïdiennes comme le conus myopique, une atrophie choriorétinienne (staphylome myopique), des hémorragies maculaires (par rupture de la choroïde).

Notons que la myopie est un facteur de risque de glaucome chronique et d'apparition d'une cataracte plus précoce.

De ce fait, un patient myope devra bénéficier, même sans aucun signe clinique, d'un fond d'œil avec dilatation pupillaire au moins une fois par an, avec prise de la tension oculaire. 0

C. Corrections optiques

Il faut diminuer le pouvoir excessif de réfraction des milieux de réfraction par des lentilles divergentes (concaves).

■ **Verres correcteurs :** la myopie se corrige par des verres sphériques divergents dont la puissance est exprimée en dioptries notées en négatif par convention.

■ **Lentilles de contact :** également notées en puissance négative.

■ **Chirurgie réfractive :** plusieurs techniques sont aujourd'hui utilisées, dont chacune a ses indications en fonction de la puissance de la myopie, de l'existence d'une autre amétropie associée (par exemple, un astigmatisme), de l'épaisseur de la cornée. On peut citer :

- les techniques photoablatives :
  - photokératectomie par laser Excimer (photoablation de la surface cornéenne, pour les faibles myopies) ;
  - LASIK (photoablation stromale après soulèvement d'un capot cornéen antérieur, qui est ensuite remis en place, qui convient bien à des myopies 6 dioptries) ;
  - LASEK ;
- les techniques endoculaires :
  - ablation du cristallin clair avec mise en place d'un implant de chambre postérieure ;
  - mise en place d'implants dits « phakes », sans extraction du cristallin (réservée pour les très fortes myopies). Selon les cas, l'implant est mis en chambre antérieure, ou en chambre postérieure.

Notons que le sujet myope accommode plus difficilement en raison d'une atrophie du muscle ciliaire ; de ce fait, une très légère sous-correction est mieux tolérée qu'une image parfaitement nette avec une surcorrection minime.

II. HYPERMÉTROPIE

A. Physiopathologie

■ **De loin :** les rayons lumineux ne convergent pas assez, l'œil est dit « trop court » *(fig. 287-3)*. En accommodant, le sujet peut ramener l'image sur la rétine s'il est suffisamment jeune, et donc que sa réserve accommodative lui permet de compenser le défaut de convergence de son œil (ce sont ces efforts qui sont à l'origine d'une partie des signes fonctionnels et/ou du strabisme accommodatif chez l'enfant).

■ **De près :** le sujet doit accommoder encore plus. Toutefois, si le pouvoir accommodatif est dépassé, l'œil ne peut plus ramener l'image sur la rétine, expliquant les notions classiques que les patients hypermétropes ont surtout

une difficulté en vision de près et, en corollaire, qu'ils ont souvent besoin d'une correction de presbyte (verre convergent, positif) plus précocement que les emmétropes.

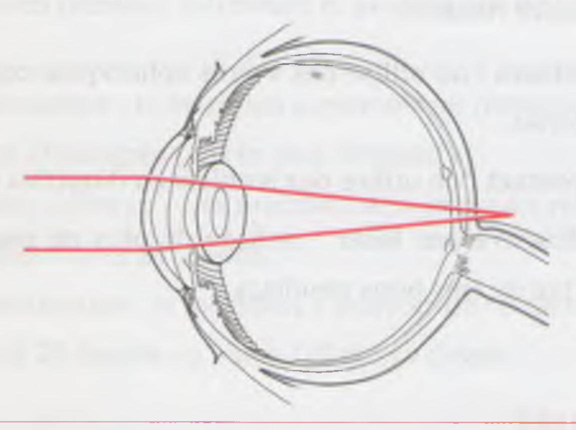


Fig. 287-3. Œil hypermétrope. (Schéma réalisé par Hélène Fournié.)

B. Clinique

- **Hypermétropie du nourrisson jusqu'à l'âge de 6 ans** ITEM 33 : l'enfant donne l'impression de ne fixer son regard que de près, conséquence d'une hyperaccommodation qui risque de provoquer un strabisme convergent (dit **strabisme accommodatif** ITEM 333). Devant tout strabisme de l'enfant, le premier geste est donc de mesurer la réfraction après instillation de gouttes cycloplégiques (atropine à 0,3 % chez l'enfant de moins de 1 an, à 0,5 % chez l'enfant de moins de 2 ans, et à 1 % après 2 ans) pour démasquer une hypermétropie à l'origine du strabisme. La simple correction optique adaptée permet dans ce cas de traiter rapidement le strabisme.
- **Hypermétropie de 6 à 40 ans :** le patient se plaint souvent de céphalées ITEM 188, renforcées par les efforts accommodatifs importants et prolongés (fin de journée, travail devant un écran d'ordinateur, lecture prolongée…), d'avoir les yeux rouges, qui piquent, qui pleurent, d'une vision parfois floue (souvent lors du passage d'une vision de loin à une vision de près), d'une difficulté à fixer, à se concentrer. On note que très fréquemment, le patient lit 10/10 Parinaud 2 en accommodant lors de l'examen.
- **Hypermétropie après 40 ans :** à partir de cet âge, l'accommodation diminue du fait de la rigidité du cristallin. Ainsi le patient voit flou d'abord de près, puis de loin (épuisement de la réserve accommodative, qui ne compense plus les efforts accommodatifs nécessaires à la vision de près puis de loin).
- On considère qu'un patient hypermétrope présente les mêmes signes qu'un presbyte 5 ans avant les patients emmétropes (environ 45 ans).
- Rappelons qu'un sujet hypermétrope, par la configuration de ses yeux plus petits, a un risque plus élevé de faire une crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen.

C. Corrections optiques

On peut augmenter le pouvoir de réfraction insuffisant par des lentilles convergentes. Il faut prescrire la correction la plus forte supportable par le patient sans altérer l'acuité visuelle.

- **Verres correcteurs :** on utilise des verres sphériques convexes, notés positivement en dioptries.
- **Lentilles de contact :** on utilise des lentilles en dioptries positives.
- **Chirurgie réfractive par laser :** utilisée de plus en plus fréquemment, elle donne aujourd'hui de très bons résultats.

III. ASTIGMATISME

A. Physiopathologie

- L'amétropie est due à une perte de sphéricité de la cornée dans un axe de courbure. Ainsi un astigmatisme se caractérise par une puissance, exprimée en dioptries, et une direction en degrés d'angle, correspondant à la puissance du verre asphérique nécessaire pour corriger le défaut de sphéricité et à l'axe dans lequel il faut l'orienter pour que son effet soit optimal.
- Le patient voit net dans certaines directions et flous dans d'autres ; toutefois le sujet peut accommoder, et les mêmes symptômes que dans l'hypermétropie, cités plus haut, l'emmèneront à consulter.
- Du fait du défaut de sphéricité, l'image focale ne converge pas en un seul plan *(fig. 287-4)* : si l'astigmatisme est modéré, le patient peut continuer de voir presque normalement mais au prix d'efforts accommodatifs (réglage d'une des focales sur la rétine), entraînant des signes fonctionnels proches de ceux de l'hypermétropie. Si l'astigmatisme est plus important, la vision est floue de façon permanente, et le patient peut parfois signaler une diplopie minime (images en écho).

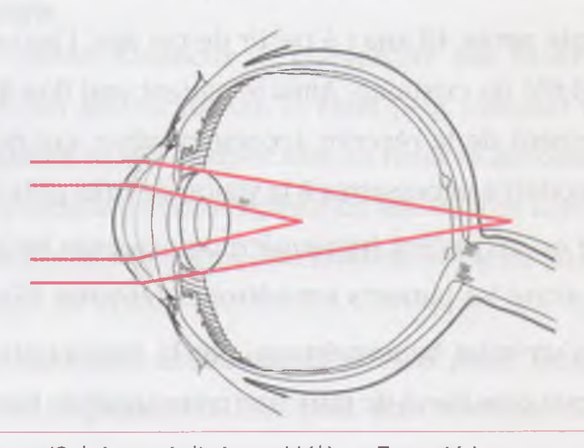


Fig. 287-4. Œil astigmate. (Schéma réalisé par Hélène Fournié.)

- Les définitions suivantes sont à retenir :
  – astigmatisme externe : astigmatisme de la surface antérieure de la cornée ;
  – astigmatisme interne : somme des composants de l'astigmatisme des autres milieux oculaires (surface antérieure et postérieure de la cornée et du cristallin) ;
  – astigmatisme direct : le méridien à pouvoir de réfraction maximal est vertical, entre 70 et 110 degrés (cas le plus fréquent) ;
  – astigmatisme « inverse » : le méridien à pouvoir de réfraction maximal est horizontal, entre 160 et 20 degrés ;
  – astigmatisme oblique : le méridien à pouvoir de réfraction maximal est oblique, entre 20 et 70 degrés ou entre 110 et 160 degrés.

B. Étiologies

- **Idiopathiques :** dans la plus grande majorité des cas.
- **Secondaires :** à un traumatisme cornéen, à une chirurgie oculaire avec incision cornéenne (opération de la cataracte), à une pathologie cornéenne dégénérative comme le kératocône (déformation cornéenne, souvent héréditaire, de l'adulte jeune).

C. Clinique

Le patient se plaint de confondre des lettres de loin et de près, en plus des signes d'hyperaccommodation cités plus haut.

D. Corrections optiques

La correction précoce est essentielle car le risque d'amblyopie chez l'enfant est important. L'objectif est de ramener les « lignes focales » des deux principaux méridiens sur un point focal. On utilise des verres correcteurs qui ne modifient la réfraction que dans un seul plan. On utilise des lentilles cylindriques auxquelles on peut adjoindre des lentilles spgériques pour déplacer le point focal sur la rétine.

- **Verres correcteurs :** on prescrit des verres cylindriques positifs (astigmatisme hypermétropique) ou négatifs (astigmatisme myopique).
- **Lentilles de contact :** elles sont moins utilisées du fait de la difficulté à corriger l'astigmatisme.
- **Chirurgie réfractive :** on obtient des résultats satisfaisants par laser Excimer.

IV. PRESBYTIE

A. Physiopathologie

■ La presbytie n'est pas une amétropie mais un défaut progressif de l'accommodation.

■ C'est un phénomène physiologique qui apparaît vers 45 ans, lié à la perte de l'élasticité du cristallin, son gonflement et, dans une moindre mesure, à la perte de puissance du muscle ciliaire (ce dernier point est discuté).

■ La presbytie augmente en moyenne d'une dioptrie tous les 5 ans (le déficit maximum, de + 3 dioptries, est en général atteint vers 60 ans).

B. Clinique

Le patient se plaint de voir flou de près alors que sa vision de loin (éventuellement corrigée) ITEM 293 n'est pas modifiée. Le sujet est obligé de reculer l'objet pour le distinguer nettement (compensation intuitive du défaut d'accommodation). Il est donc logique dans ces conditions d'observer que les faibles myopes retirent leur correction pour voir net de près, mais cela n'a qu'un temps, correspondant au moment où leur myopie compense exactement leur presbytie.

C. Corrections optiques

■ **Verres correcteurs :** on prescrit des verres sphériques (convergents, convexes) notés en dioptries positives. On peut associer cette correction à l'amétropie préalable soit :

– par des verres progressifs : permettent de minimiser les changements brusques de l'image quand le regard se déplace dans les différentes zones des corrections. Ces verres donnent des images bien focalisées dans la région centrale mais comportent un fort astigmatisme périphérique que certains patients ont du mal à supporter ;

– par des verres doubles foyers : la partie moyenne et supérieure du verre est destinée à la correction de la vision de loin et la partie inférieure à la correction de la vision de près. Le regard est dirigé vers le bas et en convergence pour la vision de près ;

– par des verres triples foyers : s'y ajoutent une troisième zone de correction entre celle de la vision de loin et celle de la vision de près sans nécessité d'accommodation.

■ **Lentilles de contact :** elles sont de plus en plus utilisées et commercialisées par les laboratoires.

■ **Chirurgie réfractive :** de plus en plus pratiquée, les résultats semblent satisfaisants mais on ne dispose pas d'assez de recul pour pouvoir le confirmer.

Fiche **Dernier tour**

Troubles de la réfraction

- Il existe trois types d'amétropie : la myopie, l'hypermétropie, l'astigmatisme.
- La presbytie est un trouble de l'accommodation, et non une amétropie.
- La correction d'une myopie se fait par l'intermédiaire de verres sphériques divergents (notés négativement).
- Tout patient myope doit bénéficier d'un fond d'œil annuel avec prise de la tension oculaire 0, du fait du risque de décollement de rétine et de glaucome chronique.
- L'hypermétropie se corrige par des verres sphériques convexes (notés positivement).
- L'astigmatisme se corrige par des verres cylindriques convergents ou divergents.
- Devant un strabisme de l'enfant, il faut rechercher une hypermétropie et mesurer la réfraction après instillation de collyre cycloplégique 0.
- L'hypermétropie est un facteur de risque de crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen 0.
- Il existe trois moyens de corriger un trouble réfractif : la correction par verres, les lentilles de contact, la chirurgie réfractive.
- La chirurgie réfractive est en plein essor, de plus en plus performante, avec de nouvelles techniques permettant une chirurgie personnalisée à chaque patient.

ITEM 293

Altération de la fonction visuelle

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Devant une altération de la fonction visuelle, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles.

ITEM 58 Cataracte.

ITEM 119 Maladie de Horton et pseudo-polyarthrite rhizomélique.

ITEM 187 Anomalie de la vision d'apparition brutale.

ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.

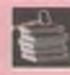
Sujets tombés aux ECN



- 2004, dossier 2 :

Un homme de 65 ans consulte pour une baisse brutale de la vision de l'œil droit lors d'une quinte de toux en relation avec une bronchite évoluant depuis 3 jours pour laquelle il recevait un traitement par amoxicilline, aspirine et paracétamol. Ce patient a un suivi médical irrégulier. Il avait consulté aux urgences médicales quelques mois auparavant pour une furonculose récidivante. À l'examen, on note un poids de 98 kg pour une taille de 1,72 m, il fume une dizaine de cigarettes par jour. La TA est à 182/102 mmHg. À l'examen ophtalmologique, l'acuité visuelle de l'œil droit est inférieure à 1/10, et est de 5/10 à l'œil gauche. L'examen microscopique à la lampe à fente révèle des opacités cristalliniennes corticales. La pression intraoculaire est à 15 mmHg aux deux yeux. L'examen du fond d'œil est impossible à droite. À gauche, on note la présence de plusieurs hémorragies rétiniennes, des exsudats jaunâtres disposés en couronne entourant la macula et des pelotons vasculaires dont un est situé en avant de la papille. Les artères ont un reflet cuivré avec des irrégularités de calibre *(fig. 293-0, voir cahier couleur).*

1) Sur les données de l'interrogatoire, résumez en une phrase courte le problème de santé de ce patient.
2) Comment qualifiez-vous les anomalies de l'examen ophtalmologique ? Justifiez votre réponse.
3) Quelles sont les pathologies extraoculaires présentées par le patient et/ou que vous recherchez ? Justifiez votre réponse.
4) Quel complément d'examen clinique réalisez-vous ? Quels examens paracliniques extraoculaires demandez-vous en première intention ?
5) Quelle conduite à tenir envisagez-vous sur le plan ophtalmologique, et avec quelle chronologie ? Justifiez votre réponse.
6) Quelle conduite à tenir envisagez-vous sur le plan général, en précisant ses modalités ?

CONSENSUS 

- Dépistage, surveillance et traitement de la rétinopathie diabétique – Alfédiam, 1996 : www.alfediam.org/membres/recommandations/alfediam%2Dretine.asp.

POUR COMPRENDRE...

- L'altération de la fonction visuelle a pour origine de nombreuses causes.
- L'altération peut être brutale, et donc nécessiter une exploration en urgence, ou progressive.
- Une atteinte progressive peut intéresser, d'avant en arrière, une origine cristallinienne, rétinienne, vasculaire, neurologique.
- L'interrogatoire précis permet d'orienter rapidement le diagnostic.
- L'examen ophtalmologique doit être complet et bilatéral.
- Les baisses d'acuité visuelle brutales ont comme étiologies : la crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen, l'uvéite, l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, l'occlusion de la veine centrale de la rétine, la neuropathie ischémique antérieure aiguë, le décollement de rétine.
- Les baisses d'acuité visuelle progressives ont comme étiologies : la cataracte, le glaucome chronique, la dégénérescence maculaire liée à l'âge, les membranes épimaculaires, le trou maculaire, les maculopathies toxiques et héréditaires, la rétinopathie diabétique, les neuropathies optiques.

Baisse d'acuité visuelle brutale

Ses différentes étiologies avec leurs caractéristiques cliniques et leur prise en charge sont résumées aux *tableaux 293-1 et 293-2*.

Baisse d'acuité visuelle progressive

I. CATARACTE

Se reporter au *tableau 293-3* ITEM 58.

II. GLAUCOME CHRONIQUE

Se reporter au *tableau 293-3* ITEM 240.

Tableau 293-1. Baisse d'acuité visuelle brutale.

Diagnostic	Acuité visuelle	Clinique	Étiologie	Prise en charge
Crise aiguë de fermeture de l'angle ITEM 187	Effondrée	• Douleurs violentes à type d'hémicrânie • Nausées, vomissements • L'œil est dur (TO ≥ 40 mmHg) • Cercle périkératique • Larmoiement • Cornée trouble (œdème) • Chambre antérieure plate (angle iridocornéen fermé) • Pupille aréflexique en semi-mydriase	• **Facteurs de risque :** – hypermétropie – prise de mydriatiques (atropine ++, anticholinergiques ++, antidépresseurs tricycliques, antiparkinsoniens) • **Glaucomes secondaires :** – cataracte intumescente – traumatique : subluxation antérieure du cristallin	• **Urgence** absolue • **Donner d'emblée 1 cp de** *Diamox* **(acétazolamide) 250 mg** sauf contre-indication et **1 gélule de** *Diffu-K* **(potassium)** • Hospitalisation • Traitement hypotonisant : – général : antiglaucomateux ± agent osmotique en intraveineux – local : - hypotonisant - collyre anti-inflammatoire non stéroïdien - collyre myotique dans les 2 yeux après baisse de la pression intraoculaire jusqu'à l'iridectomie chirurgicale ou l'iridotomie laser, périphérique, bilatérale, prévenant les récidives
Kératite ITEM 187	Abaissée	• Douleur • Larmoiement • Photophobie • Blépharospasme • Cercle périkératique • Atteinte cornéenne à la lampe à fente : épithéliale ou stromale, voire associée à une uvéite	• **Virale** (+ fréquente) : – ganglion prétragien – *Herpesviridae* (HSV, VZV) : unilatérale, souvent chémosis, ulcération épithéliale dendritique (test à la fluorescéine), infiltration stromale disciforme (œdème) ou interstitielle (infiltrats) – **adénovirus :** inclusions nummulaires sous-épithéliales • **Bactérienne :** – sécrétions purulentes – *streptoccocus, staphyloccocus* – bacilles Gram négatif	• Avis spécialisé avant tout traitement : – **pas d'anesthésique local** (conduit à un ulcère neurotrophique chronique) – **pas de corticoïde local** (aggrave un ulcère épithélial herpétique) • Prélèvements cornéens + étude bactériologique, virologique, mycologique ou parasitologique selon la clinique • Traitement local antiviral ou biantibiothérapie, à adapter à clinique et à l'antibiogramme • Cycloplégique antalgique (atropine en collyre) sauf contre-indication • Pommade cicatrisante • Infection herpétique ou zostérienne grave (endothélite ou kérato-uvéite) : traitement antiviral général *per os* ou IV

Tableau 293-1. Baisse d'acuité visuelle brutale. (suite)

Diagnostic	Acuité visuelle	Clinique	Étiologie	Prise en charge
Uvéite antérieure aiguë ITEM 187	Normale ou abaissée	• Douleur • Cercle périkératique • Iris terne • Pupille déformée si synéchies iridocristalliniennes • Précipités rétrocornéens • Effet Tyndall en chambre antérieure • Rechercher une hypertonie oculaire	• Très rare chez le sujet âgé • Souvent origine **herpétique ou zostérienne** (10 à 20 % chez les plus de 60 ans) • **Toujours penser à l'endophtalmie postopératoire**, aux pseudo-uvéites (lymphome, mélanome choroïdien, amylose)	• Traitement adapté à chaque cas • Bilan étiologique large • Traitement étiologique si cause retrouvée (30 à 60 % des cas) • Traitement local : – anti-inflammatoire – mydriatique – hypotonisant si besoin • Traitement général : parfois corticothérapie et/ou immunosuppresseur

Tableau 293-2. Baisse d'acuité visuelle avec œil blanc et non douloureux.

Diagnostic	Signes cliniques	Examens complémentaires	Complications	Traitement
Décollement de rétine (DR)	• **Signes précurseurs :** – myodésopsies (mouches volantes) – phosphènes (points lumineux fixes) • Amputation du champ visuel • Antécédents de chirurgie, traumatisme, myopie, décollement de rétine controlatéral • Fond d'œil : – partie de rétine pâle et décollée du plan du reste de la rétine – forme de bulle – déchirure rétinienne périphérique	• Examen de la rétine controlatérale systématique à la recherche de déchirure (10 % de décollements de rétine bilatéraux) • Échographie oculaire si hémorragie ou trouble des milieux associés	• Prolifération vitréorétinienne, récidive • Soulèvement de la rétine maculaire de mauvais pronostic *(macula off)* • Hémorragie intravitréenne en cas de déchirure vasculaire	• Intervention chirurgicale en 24 h si macula saine, différée si *macula off* : – ponction du liquide sous-rétinien – cicatrisation au laser ou cryothérapie sur la déchirure – indentation *ab externo* – injection de gaz • Parfois chirurgie endo-oculaire plus complexe
Occlusion de l'artère centrale de la rétine Vision centrale si présence d'une artère ciliorétinienne	• Cécité brutale complète • RPM aboli • Fond d'œil : – artères grêles vides, courant sanguin granulaire ralenti – rétine pâle, œdémateuse – macula rouge « cerise » car papille non œdémateuse	• Angiographie à la fluorescéine : retard de l'imprégnation artérioveineuse • Biologie : VS, CRP, NFS, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique, temps de Quick, TCA • Bilan cardiovasculaire : échographie cardiaque, des vaisseaux du cou, ECG	• Ischémie rétinienne : – **éliminer une maladie de Horton** ITEM 119 : risque de bilatéralisation (biopsie de l'artère temporale si doute) – **éliminer une maladie emboligène**	• **Aucun traitement efficace** • Anticoagulation efficace, relais par AVK ou aspirine selon étiologie • Traitement hypotonisant IV • Traitement laser sur rétine ischémique

Tableau 293-2. Baisse d'acuité visuelle avec œil blanc et non douloureux. (suite)

Diagnostic	Signes cliniques	Examens complémentaires	Complications	Traitement
Occlusion de la veine centrale de la rétine Deux formes cliniques : – ischémique (mauvais pronostic) – œdémateuse	• Flou visuel rapide • Acuité visuelle réduite • Réflexes photomoteurs présents • Tension oculaire élevée • Fond d'œil : – hémorragies en flammèches – veines tortueuses et boudinées – œdème papillaire et rétinien – nodules cotonneux (ischémie) – hémorragies en flaques (ischémie)	• Angiographie à la fluorescéine : aspect d'arbre mort • Biologie : VS, CRP, NFS, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique, temps de Quick, TCA • Bilan cardiovasculaire : échographie cardiaque, des vaisseaux du cou, ECG	• Petite récupération dans la forme œdémateuse • Néovascularisation dans la forme ischémique : surveillance angiographique • Artériosclérose : 1re cause • Le bilan élimine les leucoses, les bas débits (sténose carotidienne, hypothyroïdie), les troubles de la crase sanguine	• Pas de traitement efficace • Veinotoniques pendant 2 mois • Antiagrégants plaquettaires • Laser sur les zones rétiniennes ischémiques
Névrite optique ischémique antérieure aiguë : – inflammation (Horton +++) – athérosclérose – embolie	• Baisse d'acuité visuelle : 1/10 à cécité • Réflexes photomoteurs anormaux • Champ visuel altéré souvent altitudinal (supérieur ou inférieur) • Dyschromatopsie axe rouge-vert • Œdème ou atrophie papillaire	• Angiographie à la fluorescéine : ischémie et diffusion péripapillaire • Biologie : VS, CRP, NFS, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique, temps de Quick, TCA • Bilan cardiovasculaire	• **Urgent** +++ : – **toujours évoquer la maladie de Horton** (20 % de risque de bilatéralisation) – artériosclérose dans 80 % des cas : diabète, hypertension artérielle, lipidémie	• Corticoïdes IV si doute sur Horton, relais *per os* pendant 2 mois si confirmé • Anticoagulation efficace, relais par AVK ou aspirine selon étiologie

Tableau 293-3. Baisse d'acuité visuelle progressive : cataracte et glaucome chronique.

Signes cliniques	Diagnostic	Examens complémentaires	Étiologies	Traitement
• Baisse d'acuité visuelle de loin, acuité visuelle de près conservée • Gêne à l'obscurité • Éblouissements • Parfois diplopie monoculaire • Baisse de la sensibilité aux contrastes • Lampe à fente : – opacités cristalliniennes – fond d'œil normal	Cataracte	• Recherche une pathologie rétinienne associée : diabète, DMLA • Échographie oculaire si fond d'œil impossible (cataracte trop dense) • Angiographie si doute sur une pathologie rétinienne expliquant la baisse d'acuité visuelle	• Intumescence cristallinienne : glaucome secondaire par fermeture de l'angle • Glaucome et uvéite phacolytiques : – ouverture spontanée de la capsule cristallinienne – libération de masses – obstruction trabéculaire – réaction antigénique • Chirurgicales (endophtalmie)	• Chirurgical : extraction du cristallin et mise en place d'un implant intraoculaire • Indication : acuité visuelle < 5/10 et/ou gêne importante
• Rétrécissement du champ visuel progressif, non ressenti • Altérations typiques du champ visuel (scotome arciforme, ressaut nasal, rétrécissement concentrique) • Baisse d'acuité visuelle très tardive bilatérale, non douloureuse • HTO : > 21 mmHg • Angle iridocornéen ouvert • Fond d'œil : excavation papillaire	• **Glaucome chronique** • Neuropathie optique chronique (destruction des fibres optiques) • Diagnostic sur 3 éléments : – champ visuel altéré – hypertension intraoculaire – papille significativement excavée • Prévalence : – 2 % à 70 ans – 4 % à 80 ans	• Champ visuel 1 fois/an • Contrôle de la tension oculaire tous les 6 mois • Fond d'œil tous les 6 mois • Dans l'avenir, mesure reproductible des modifications papillaires et des fibres optiques	• Malvoyance : vision centrale tubulaire handicapante • Cécité • OVCR	• Traitement hypotonisant local hors contre-indications : – bêtabloquant (1re intention) – inhibiteur de l'anhydrase carbonique – alpha-2-adrénergiques – analogue des prostaglandines • Mono, bi, trithérapie selon évolution • Si échec : – traitement *per os* : *Diamox*, en attendant chirurgie filtrante – trabéculectomie ou sclérectomie profonde

III. AFFECTIONS MACULAIRES

A. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

- La prévalence de la DMLA atrophique est de 3,5 % chez les plus de 75 ans et supérieure à 20 % chez les plus de 90 ans.
- C'est la première cause de cécité après 65 ans.
- Elle correspond à une destruction des cellules de l'épithélium pigmentaire associée à la disparition des photorécepteurs sus-jacents et également à un certain degré d'atrophie de la choriocapillaire sous-jacente.
- Le plus souvent, elle correspond à l'évolution de drusens (matériel amorphe peu coloré plus ou moins hydrophile).
- Le début des symptômes apparaît à partir de 50 ans.
- On observe une baisse d'acuité visuelle centrale le plus souvent bilatérale, alors que la vision périphérique au début est intacte. La principale gêne ressentie est la difficulté à la lecture. On note également une altération de la vision des couleurs et de la perception des contrastes.
- Le segment antérieur est sans particularité.
- L'examen du fond d'œil permet le diagnostic, retrouvant du moins évolué au plus évolué : des drusens non confluents, puis confluents, puis une migration pigmentaire et enfin une atrophie maculaire *(fig. 293-1, voir cahier couleur)*.
- Une baisse d'acuité visuelle rapide chez un patient porteur d'une DMLA doit faire rechercher une néovascularisation : c'est le passage à la dégénérescence maculaire exsudative, soit visible au fond d'œil, soit en angiographie à la fluorescéine. La DMLA exsudative est la forme la plus sévère de la maladie, provoquant des lésions irréversibles.

O

- L'évolution de la forme atrophique se fait vers l'extension en surface, lente, progressive, sans limite.
- Une complication néovasculaire sur les berges d'une plage atrophique n'est pas rare : elle survient dans environ 10 à 20 % des cas à 5 ans.
- Le traitement des drusens repose sur la prescription de bêtacarotène, de vitamines antioxydantes (vitamines C et E) et de zinc (étude AREDS) :
  - dans la DMLA atrophique :
    - protection de la lumière solaire intense ;
    - prescription de vitamines antioxydantes, de lutéine ;
  - dans la DMLA exsudative :
    - laser argon dans les formes extrafovéolaires ;
    - photothérapie dynamique avec utilisation de la vertéporfine *(Visudyne)* en cas de néovaisseaux juxtafovéolaires ou injection intravitréenne d'anti-VEGF répétée toutes les 6 semaines.

B. Membrane épimaculaire

- Sa fréquence est d'environ 10 % chez les patients de plus de 40 ans pour un sex-ratio de 1.
- Le patient consulte pour difficulté à la lecture, métamorphopsies, macropsie, parfois diplopie binoculaire par ectopie maculaire. L'atteinte est en général unilatérale.
- L'examen à la lampe à fente ne retrouve pas d'anomalie du segment antérieur.
- Au fond d'œil, on observe un tissu fibroélastique non vascularisé, avec un plissement de la macula par contraction, associée ou non à une déformation des vaisseaux maculaires *(fig. 293-2, voir cahier couleur)*.
- Le diagnostic est essentiellement clinique mais on peut s'aider d'examens complémentaires comme une angiographie à la fluorescéine et/ou une tomographie par cohérence optique (OCT), qui visualise la membrane et permet de mesurer l'épaississement maculaire.
- C'est une pathologie qui progresse peu, et qui entraîne souvent une acuité visuelle inférieure à 5/10.
- Toutefois la guérison n'est pas spontanée. Le traitement est chirurgical par voie de vitrectomie avec pelage de la membrane épimaculaire.
- Les complications chirurgicales sont le décollement de rétine dans 5 % des cas, l'hypertonie oculaire, la cataracte secondaire, la récidive dans 5 % des cas.

C. Trou maculaire

- Il atteint le plus souvent la femme de plus de 60 ans, de façon unilatérale.
- Il existe des cas de trou maculaire d'origine traumatique, notion à rechercher à l'interrogatoire.
- La baisse d'acuité visuelle est importante, de 1 à 5/10.
- Le patient se plaint de métamorphopsies, parfois associées à un scotome central.
- Le fond d'œil retrouve le trou maculaire sous la forme d'une déhiscence rétinienne ronde fovéolaire.
- Les examens complémentaires à réaliser sont l'angiographie à la fluorescéine, qui visualise le trou maculaire et recherche une membrane épimaculaire associée, la tomographie par cohérence optique (OCT), qui affirme le diagnostic et le stade *(fig. 293-3, voir cahier couleur)*.
- L'évolution peut se faire vers la bilatéralisation dans 15 % des cas à 5 ans, la survenue d'une membrane épimaculaire dans 70 % des cas.
- Le traitement est chirurgical par voie de vitrectomie associée à un pelage de membrane si elle existe et injection de gaz dans la cavité vitréenne permettant le tamponnement interne du trou maculaire. Le taux de réussite est important puisque 80 % des patients retrouvent une acuité visuelle de plus de 5/10.

■ Les complications de la chirurgie sont le décollement de rétine dans 1 % des cas, l'hypertonie oculaire, la cataracte secondaire, et la récidive du trou dans 2 à 9 % des cas.

D. Œdème maculaire

■ Il est dû à un épaississement de la macula. Il entraîne une baisse d'acuité visuelle progressive gênant surtout la vision de près.

■ Ses causes sont diverses ; nous citerons la rétinopathie diabétique, l'occlusion de la veine centrale de la rétine, après la chirurgie de la cataracte ITEM 58, les uvéites postérieures.

■ Le diagnostic d'œdème maculaire est avant tout clinique mais l'OCT permet de le visualiser, de le quantifier et permet de suivre l'évolution de l'épaisseur maculaire.

■ Le traitement de l'œdème maculaire fait appel aux corticoïdes retard (triamcinolone : *Kénacort*) en injection intravitréenne ITEM 233.

E. Maculopathie toxique

1. Antipaludéens de synthèse

■ Les antipaludéens de synthèse peuvent entraîner des complications ophtalmologiques importantes, qui peuvent imposer une modification de la posologie
O ou un arrêt de traitement.

■ Les deux molécules en cause sont la chloroquine *(Nivaquine)* et l'hydroxychloroquine *(Plaquénil)*, utilisées en traitement de fond des polyarthrites rhumatoïdes, et dans les autres arthropathies, le lupus, les lucites solaires, les porphyries…

■ La survenue d'une maculopathie est dose-dépendante, fonction de la dose cumulée (supérieure ou égale à 100 g). Il existe quatre stades selon la gravité :

– **premier stade de prémaculopathie :** c'est un témoin de l'imprégnation en antipaludéen de synthèse (survient chez environ 10 % des patients sous antipaludéen de synthèse depuis un an). Il n'y a pas de signe fonctionnel. Au fond d'œil, on retrouve une perte du reflet fovéolaire et des modifications de répartition du pigment maculaire. Ce stade est réversible ;

– **deuxième stade : stade *incipiens***, où apparaissent les premiers signes fonctionnels, avec une altération de la vision des couleurs sans baisse d'acuité visuelle ;

– **troisième stade : maculopathie confirmée.** Elle se manifeste par une baisse d'acuité visuelle avec apparition d'un scotome annulaire, toujours une dyschromatopsie d'axe rouge-vert. Le fond d'œil montre un aspect de maculopathie en « œil de bœuf » *(fig. 293-4, voir cahier couleur)* ou en « queue de paon » : plage centrofovéolaire sombre cernée d'une couronne plus claire d'atrophie

de l'épithélium pigmentaire et d'une deuxième couronne foncée composée de mottes pigmentées ;

– **quatrième stade : rétinopathie évoluée**. Elle peut survenir même après l'arrêt du traitement, de façon retardée. La baisse d'acuité visuelle est majeure, de l'ordre de 1/10, avec une achromatopsie et un rétrécissement important du champ visuel. Au fond d'œil, on retrouve une atrophie complète de l'épithélium pigmentaire maculaire voire une atrophie optique ; la rétine prend une couleur de type « poivre et sel ». Il n'existe aucun traitement de la maculopathie aux antipaludéens de synthèse, qui est irréversible. Il est donc conseillé de ne pas prescrire plus de 4 mg/kg/j de chloroquine ou 6,5 mg/kg/j d'hydroxychloroquine. La surveillance ophtalmologique est indispensable, avec un examen préthérapeutique puis tous les 6 mois. O On complète l'examen du fond d'œil par un champ visuel statique explorant les 10° centraux, un test de vision des couleurs par un test de Farnsworth 15 Hue désaturé, une angiographie s'il existe une maculopathie, un électrorétinogramme.

■ Une anomalie doit entraîner une diminution voire un arrêt du traitement. Une simple imprégnation est surveillée.

2. Tamoxifène

■ L'atteinte rétinienne se manifeste par de fines opacités superficielles localisées autour de la fovéa, associées à un œdème maculaire.

■ La toxicité se manifeste à partir d'une dose cumulée de 10 g.

3. Phénothiazines

La chlorpromazine peut entraîner une modification de coloration maculaire (brunâtre) sans retentissement fonctionnel. En revanche, la thioridazine induit une rétinopathie pigmentaire, dose-dépendante (supérieure à 800 mg/j). Une surveillance s'impose à partir de 600 mg/j.

IV. AFFECTIONS RÉTINIENNES

A. Affections rétiniennes héréditaires ITEM 33

1. Rétinite pigmentaire

■ Un million et demi de personnes sont atteintes dans le monde, 20 000 en France.

■ L'héméralopie (gêne en vision crépusculaire et nocturne) est un des premiers signes de la maladie. Elle apparaît dans la première ou la deuxième décennie.

■ La transmission est très variable : liée à l'X, autosomique dominante, autosomique récessive.

■ L'acuité visuelle centrale est généralement conservée jusque tardivement.

réaliser systématiquement une angiographie, eu égard au risque faible mais réel d'accident allergique sévère (fréquence entre 1/10 000 et 1/100 000).

■ Le rythme de surveillance ophtalmologique et le traitement dépendent de la sévérité des signes observés et du terrain (grossesse, stress opératoire). Dans tous les cas, le contrôle de l'équilibre glycémique est essentiel pour éviter et limiter l'évolution de la rétinopathie diabétique, de même que celui de la pression artérielle car l'hypertension artérielle aggrave la maladie, notamment chez les diabétiques de type 2. Il en est de même pour les anomalies lipidiques et l'insuffisance rénale.

■ On peut proposer le schéma suivant.

CONSENSUS

Dépistage, surveillance et traitement de la rétinopathie diabétique
Alfédiam, 1996

■ En cas d'absence de rétinopathie diabétique ou de rétinopathie diabétique minime (quelques microanévrismes, hémorragies punctiformes) : examen annuel du fond d'œil.

■ En cas de rétinopathie diabétique non proliférante modérée (microanévrismes nombreux, nodules cotonneux, hémorragies en flaques rétiniennes dans moins de quatre quadrants, zone d'ischémie localisée en périphérie et/ou au pôle postérieur) : examen semestriel du fond d'œil et angiographie s'il y a un doute sur une évolution récente.

■ En cas de rétinopathie diabétique non proliférante sévère (hémorragies en flaques dans les quatre quadrants, anomalies veineuses en chapelet dans deux quadrants, nombreuses anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR), définies comme des dilatations vasculaires en périphérie de territoire d'occlusion capillaire, vaste territoire d'ischémie rétinienne en angiographie) : examen du fond d'œil tous les 3 à 6 mois, associé le plus souvent à une angiographie. Certains auteurs proposent de réaliser dès ce stade une photocoagulation avant que ne survienne la rétinopathie diabétique proliférante.

■ En cas de rétinopathie diabétique proliférante* (présence de néovaisseaux prérétiniens, prépapillaires, hémorragie intravitréenne, décollement de rétine par traction, glaucome néovasculaire) : surveillance très rapprochée, tous les 2 mois environ, associée à la mise en route de la photocoagulation panrétinienne, réalisée en plusieurs séances, suffisamment espacées pour ne pas risquer de décompenser un œdème maculaire *(fig. 293-5, voir cahier couleur)*.



■ Dans le cas particulier de la femme enceinte diabétique, un fond d'œil est effectué en début de grossesse avec une surveillance trimestrielle en l'absence de rétinopathie diabétique, et mensuelle si une rétinopathie diabétique est déjà connue ou apparaît. Une surveillance plus rapprochée (1 à 3 mois) est nécessaire en cas de déséquilibre rapide du diabète, de chirurgie, de pathologie hypertensive ou rénale aiguë.

■ Les modalités pratiques de la mise en route d'une photocoagulation panrétinienne, le plus souvent au laser argon, dépendent de la gravité de la rétinopathie diabétique. Elle est en général débutée en cas de rétinopathie diabétique

proliférante ou de rétinopathie diabétique sévère, mais peut être envisagée avant dans des cas particuliers (grossesse, avant un stress opératoire). La chirurgie endoculaire est nécessaire en cas de complications plus avancées, comme les hémorragies intravitréennes non rapidement résolutives et les décollements de rétine, souvent tractionnelles dans cette étiologie.

C. Atteinte des voies optiques

1. Neuropathie optique rétrobulbaire de la sclérose en plaques

La neuropathie optique rétrobulbaire fait partie des étiologies des baisses d'acuité visuelle progressives mais aussi rapides ITEM 187.

2. Neuropathie optique ischémique antérieure

Se reporter au chapitre « Anomalie de la vision d'apparition brutale » ITEM 187.

3. Neuropathies optiques toxiques et métaboliques

- Le début est souvent progressif et bilatéral.
- On retrouve un scotome central ou cæcocentral.
- Les étiologies sont :
  - la **neuropathie alcoolotabagique** ;
  - la **neuropathie par carence vitaminique en B1 et B12** ;
  - la **neuropathie diabétique** :
    - soit par papillopathie aiguë du sujet jeune ;
    - soit par ischémie papillaire (diabète ancien) ;
  - la **neuropathie médicamenteuse** :
    - l'éthambutol, très fréquent, l'isoniazide, le chloramphénicol, la streptomycine ;
    - la quinine, l'hydroquinoléine ;
    - le disulfirame *(Espéral)* ;
    - la D-pénicillamine, le *Pexid* (maléate de perhexiline) ;
    - l'*Oncovin* (vincristine) et ses dérivés ;
  - les **neuropathies professionnelles** :
    - le benzène, le toluène ;
    - le méthanol, qui entraîne une intoxication aiguë.

4. Neuropathie optique rétrobulbaire d'origine tumorale

La neuropathie optique rétrobulbaire a pour origine soit :

- des **tumeurs du nerf optique** :
  - les gliomes : ils surviennent avant 10 ans. Ils représentent 20 % des tumeurs orbitaires de l'enfant, avec 50 % d'association avec une neurofibromatose. Le tableau clinique associe une baisse d'acuité visuelle, puis un nystagmus et un strabisme. Son évolution est lente, cessant souvent à l'adolescence ;

– les méningiomes : ils atteignent la femme plus que l'homme, vers 40-50 ans. Ils représentent 5 % des tumeurs orbitaires. Au début, on observe une baisse d'acuité visuelle, une exophtalmie et un œdème papillaire. Puis, une atrophie optique et un shunt optociliaire (compression de la veine centrale de la rétine) ;

- la **compression du nerf optique par une tumeur** :
  – sellaire : adénome hypophysaire, craniopharyngiome ;
  – de l'étage antérieur : méningiome du sphénoïde, gliome.

5. Cécité corticale

- Elle correspond à une atteinte des lobes occipitaux causée par un accident vasculaire cérébral dans le territoire vertébrobasilaire dans la plupart des cas.
- L'examen du fond d'œil est normal, les réflexes photomoteurs présents et symétriques.
- Le patient ne se rend pas compte de sa cécité (anosognosie).

Fiche **Dernier tour**

Altération de la fonction visuelle

- L'orientation diagnostique devant une baisse d'acuité visuelle se fait en priorité sur le délai de survenue de celle-ci, sur la présence de douleur et/ou d'œil rouge, sur le terrain (âge, antécédents, traitement…) *(voir tableaux 293-1 et 293-2)*.
- Les causes de baisse d'acuité visuelle progressive sont d'origine cristallinienne, glaucomateuse, maculaire (dégénérescence maculaire liée à l'âge, membrane épimaculaire, trou maculaire, maculopathie toxique), rétinienne (affections héréditaires, rétinopathie diabétique), neurologique (ischémique, inflammatoire, toxique, métabolique, tumorale).
- La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est la première cause de cécité après 65 ans dans les pays développés.
- Une baisse d'acuité visuelle rapide chez un patient porteur d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge doit faire rechercher une néovascularisation O.
- Les antipaludéens de synthèse peuvent entraîner des complications ophtalmologiques importantes O, qui peuvent imposer une modification de la posologie ou un arrêt de traitement.
- La surveillance ophtalmologique lors d'un traitement par antipaludéens de synthèse est indispensable, avec un examen préthérapeutique puis tous les 6 mois O.
- La rétinopathie diabétique apparaît comme la première cause de cécité dans le monde avant 50 ans, en particulier dans les pays développés, et dans les cinq premières causes de malvoyance tous âges confondus.

ITEM 304

Diplopie

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Devant l'apparition d'une diplopie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

LIENS TRANSVERSAUX

ITEM 119 Maladie de Horton et pseudo-polyarthrite rhizomélique.

ITEM 122 Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain-Barré).

ITEM 124 Sarcoïdose.

ITEM 125 Sclérose en plaques.

ITEM 133 Accidents vasculaires cérébraux.

ITEM 233 Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications.

ITEM 246 Hyperthyroïdie.

CONSENSUS



- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- La survenue d'une diplopie doit entraîner un examen clinique complet en urgence si la diplopie est binoculaire.
- Une diplopie monoculaire est d'origine ophtalmologique. La cataracte en est la première cause.
- Un interrogatoire très précis permet d'orienter le diagnostic.
- L'étude des mouvements oculaires obéit à la loi de Hering et Sherrington, et permet de reconnaître les paralysies oculomotrices.
- Les causes de diplopie sont multiples, mais certaines sont des urgences vitales, comme la rupture d'un anévrysme carotidien. Une diplopie binoculaire doit donc toujours faire rechercher une pathologie systémique.
- L'existence d'autres signes cliniques généraux, et en particulier neurologiques, permet d'orienter la cause et sa localisation.
- Le traitement étiologique est primordial dans la prise en charge thérapeutique.

I. QUELQUES DÉFINITIONS

■ Une diplopie se définit par la vision double d'un objet unique.

■ Une **diplopie monoculaire** se définit par la persistance de la vision double après occlusion de l'œil sain. Les causes de diplopie monoculaire peuvent être d'origine :

– cornéenne : erreurs de réfraction (astigmatisme), cicatrices cornéennes, complication d'une chirurgie cornéenne, kératocône ;

– irienne : iridotomie, iridectomie, iridodialyse ;

– cristallinienne : cataracte corticale, luxation ou sub-luxation cristallinienne, décentrement d'un implant cristallinien ;

– rétinienne (membrane épirétinienne, plis rétiniens) ;

– les causes psychogènes sont un diagnostic d'élimination.

■ Une **diplopie binoculaire** se définit par la disparition de la vision double après l'occlusion d'un œil : elle reflète une paralysie oculomotrice (POM), ayant une origine neurologique ou musculaire. La recherche d'une étiologie pouvant engager rapidement le pronostic vital doit être systématique.

II. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. Anatomie

■ Les mouvements du globe oculaire sont assurés par six muscles oculomoteurs *(fig. 304-1, voir cahier couleur)*.

■ Leurs actions sont :

– le muscle droit médial : adducteur ;

– le muscle droit latéral : abducteur ;

– le muscle droit supérieur : élévateur ;

– le muscle droit inférieur : abaisseur ;

– le muscle oblique supérieur : abaisseur ;

– le muscle oblique inférieur : élévateur.

■ Ces muscles sont innervés par :

– le nerf oculomoteur commun (III), qui innerve le droit médial, les droits supérieur et inférieur, ainsi que l'élévateur de la paupière et assure l'innervation parasympathique de la pupille ;

– le nerf moteur oculaire externe (VI), qui innerve le muscle droit latéral ;

– le nerf pathétique (IV), qui innerve le muscle oblique supérieur.

■ La duction est le champ d'action d'un muscle oculomoteur.

■ Les champs d'action des muscles oculomoteurs sont :

– le droit médial : en dedans ;

– le droit latéral : en dehors ;

– le droit supérieur : en haut et en dehors ;

– le droit inférieur : en bas et en dedans ;

– l'oblique supérieur : en bas et en dedans ;

– l'oblique inférieur : en haut et en dedans.

■ La correspondance rétinienne anormale se définit par la façon différente de localiser un même objet par les deux yeux (un objet est fixé sur la macula par un œil, le même objet en extramaculaire par l'autre œil). Elle apparaît en cas de non-parallélisme des deux yeux et est responsable de la diplopie.

B. Physiologie

■ Lorsque les muscles synergiques se contractent, les antagonistes se relâchent et inversement : c'est la loi de Hering et Sherrington. Ce principe explique la vision binoculaire.

■ Ainsi, par exemple, dans le regard à droite, le muscle droit latéral droit et le muscle droit médial gauche se contractent, et dans le même temps les muscles droit médial droit et droit latéral gauche se relâchent, permettant le parallélisme entre les deux yeux.

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE

A. Interrogatoire

■ À l'interrogatoire, on recherche le mode de survenue de la diplopie (brutale, progressive), l'existence de signes associés (vertiges, vomissements, céphalées), les antécédents (diabète, pathologie thyroïdienne, métabolique, hypertension artérielle), le traitement, une notion de traumatisme crânien, d'effort violent.

■ On interroge le patient sur les caractéristiques de la diplopie :

– mono ou binoculaire ;

– horizontale ou verticale ;

– direction du regard dans laquelle la diplopie est maximale ;

– évolution au cours de la journée.

■ Parfois, le patient évoque plus une vision floue mal définie mais qui disparaît à l'occlusion d'un œil ; ce symptôme a la même valeur sémiologique que la vision double.

B. Examen clinique

■ Il est primordial dans la recherche diagnostique ; il est complet, bilatéral.

1. *Inspection*

■ L'inspection permet de vérifier la position du globe oculaire dans le regard axial. On recherche une attitude compensatrice comme un torticolis. En effet, le patient préfère tourner la tête plutôt que de bouger les yeux.

■ On s'attarde à rechercher un ptosis.

2. Éléments de l'examen clinique

■ On effectue un **examen ophtalmologique complet, bilatéral et comparatif,** en faisant bouger les yeux du patient dans toutes les directions du regard, d'abord pour chaque œil (duction) puis de façon conjuguée (version), permettant d'identifier le muscle atteint. Les réflexes photomoteurs sont analysés (on recherche une anisocorie, qui oriente vers certaines étiologies).

■ **L'examen sous écran ou *cover test*** (œil masqué par un cache puis déplacé sur l'œil opposé) permet de démasquer la paralysie.

■ **L'examen au verre rouge** consiste à placer un verre rouge devant l'œil droit (par convention), l'œil gauche découvert fixant un point lumineux blanc. Normalement, le patient ne voit qu'un point blanc (± rosé). Dans une atteinte oculomotrice, le patient voit séparément un point blanc et un point rouge : si le point rouge est vu à droite du point blanc, la diplopie est dite « homonyme » et traduit un œil droit en convergence ; si le point rouge est vu à gauche du point blanc, la diplopie est dite « croisée » et traduit un œil droit en divergence.

O ■ **Le test de Hess-Lancaster** *(fig. 304-2, voir cahier couleur)* est indispensable pour faire le diagnostic de la paralysie. Il permet de quantifier le déficit et de suivre l'évolution de la paralysie oculomotrice. **Son principe est équivalent au test du verre rouge.** Les résultats sont donnés sous la forme de deux schémas (un par œil).

3. Clinique

■ Atteinte du III : la diplopie est verticale, maximale dans le regard vers le haut ; on note un ptosis, une paralysie de l'adduction (muscle droit médial), de l'élévation (muscle droit supérieur et oblique inférieur), de l'abaissement (muscle droit inférieur) ; s'ajoute une mydriase aréflexique. L'atteinte du III extrinsèque entraîne une paralysie des muscles oculomoteurs et du releveur de la paupière ; l'atteinte intrinsèque entraîne une paralysie de l'accommodation et du muscle sphincter de la pupille (mydriase). Le tableau complet associe toutes les paralysies.

■ Atteinte du VI : la diplopie est horizontale, maximale dans le regard en dehors, l'œil est en adduction.

■ Atteinte du IV : la diplopie est verticale, maximale dans le regard vers le bas (en descendant les escaliers), l'œil est dévié en haut et en dehors. Parfois, le patient se présente avec une attitude compensatrice pour tenter de corriger la diplopie.

■ Paralysies supranucléaires : il existe une paralysie oculomotrice mais pas de diplopie ; citons le syndrome de Foville (paralysie de la latéralité) et le syndrome de Parinaud (paralysie de la verticalité et de l'accommodation).

■ Paralysies internucléaires : il n'existe pas de paralysie des muscles oculomoteurs mais, lors de mouvements du côté sain, l'œil ne peut se porter en adduction (atteinte du VI), ne pouvant dépasser la ligne médiane, alors que l'œil controlatéral se porte en abduction (atteinte du III). La sclérose en plaques peut se manifester par cette atteinte d'ophtalmoplégie internucléaire ITEM 125.

IV. ÉTIOLOGIES

A. Causes traumatiques

1. Traumatisme crânien

■ Il peut entraîner une paralysie du III intrinsèque avec une mydriase aréactive qui signe la présence d'un engagement temporal, secondaire à un hématome extradural. C'est une urgence vitale.

■ Dans d'autres cas, le traumatisme crânien est bénin avec une atteinte isolée du VI sans autre complication. Dans tous les cas, on réalise une tomodensitométrie crânienne en urgence.

2. Traumatisme orbitaire

■ **L'existence d'une fracture du plancher de l'orbite** doit faire rechercher une diplopie majorée dans le regard vers le haut. Elle signe le plus souvent une incarcération du muscle droit inférieur dans le trait de fracture. On s'aide du test de duction forcée après instillation de collyre anesthésique pour juger de l'incarcération du muscle (traction de l'œil en prenant le muscle droit inférieur dans une pince, au travers de la conjonctive). La duction forcée est impossible dans ce tableau. On réalise un scanner du massif facial avec coupes osseuses coronales ainsi qu'un test de Lancaster (valeur médicolégale). Le traitement chirurgical est la désincarcération du muscle et la réparation du plancher, en urgence s'il existe une incarcération avec risque d'ischémie musculaire.

■ **Une fracture du plafond de l'orbite** peut entraîner une diplopie par désinsertion de la poulie du muscle oblique supérieur.

■ **Un traumatisme de la fente sphénoïdale** peut entraîner un syndrome de la fente sphénoïdale, associant une paralysie des nerfs III, IV, VI et V1.

■ **Un traumatisme de l'apex orbitaire** peut entraîner un syndrome de la fente sphénoïdale, associé à une cécité unilatérale par atteinte du nerf optique.

B. Diplopie associée à d'autres signes neurologiques

1. Atteinte des voies longues

La diplopie s'accompagne de signes neurologiques à type de déficit moteur, sensitif, de syndrome cérébelleux : on recherche une atteinte du tronc cérébral d'origine vasculaire comme un accident vasculaire EM 133 ou une rupture

d'anévrysme, mais aussi des causes tumorales ou inflammatoires comme la sclérose en plaques. L'IRM du tronc cérébral est indispensable.

2. Ataxie et abolition des réflexes ostéotendineux

On recherche un syndrome de Miller-Fischer : variante du **syndrome de Guillain-Barré** ITEM 122, caractérisée par une ophtalmoplégie, une ataxie et une aréflexie ostéotendineuse avec une faiblesse motrice relative des extrémités, associant une polyradiculonévrite aiguë avec une ophtalmoplégie.

3. Atteinte des nerfs VII et V homolatérale

On évoque une sarcoïdose ITEM 124, une carcinomatose leptoméningée.

4. Hypertension intracrânienne

L'atteinte du VI est classique, mais sans valeur de localisation.

5. Association avec une exophtalmie

Cette association doit faire évoquer :

- une maladie de Basedow ITEM 246, dont le diagnostic est fait sur la clinique, le dosage des hormones thyroïdiennes et des autoanticorps spécifiques ;
- une fistule carotidocaverneuse, qui se traduit par une exophtalmie pulsatile avec un souffle perçu par le patient retrouvé au niveau de l'orbite et du crâne et une vasodilatation conjonctivale en « tête de méduse » ; le diagnostic est porté par l'IRM et l'artériographie cérébrale ;
- une thrombose du sinus caverneux, qui nécessite la réalisation d'une angio-IRM cérébrale.

6. Association avec une éruption cutanée

Une éruption cutanée dans le territoire du nerf trijumeau homolatéral à l'atteinte du III doit faire évoquer un zona ophtalmique ; on confirme le résultat par l'étude du liquide céphalorachidien et une sérologie.

C. Ophtalmoplégie douloureuse

La douleur intéresse le territoire du V1 : dans le territoire fronto-orbitaire. Mais on peut noter des céphalées diffuses. L'ophtalmoplégie intéresse le plus souvent une atteinte du III, plus rarement le VI.

1. Causes locales

Ces causes sont à évoquer en priorité du fait du risque vital. L'IRM et l'angio-
O IRM sont à réaliser en urgence :

O
- anévrysme carotidien supraclinoïdien et de la communicante postérieure : doit être suspecté devant une atteinte du III, notamment chez un sujet jeune sans antécédent ;
- tumeurs du sinus caverneux, à type de méningiome ou d'extension d'un adénome hypophysaire.

2. Causes générales

- **Le diabète** ITEM 233 est le plus souvent en cause. L'atteinte du III est la plus fréquente ; elle est de survenue brutale et d'évolution lentement progressive, le plus souvent sans atteinte intrinsèque.
- **La maladie de Horton** ITEM 119 est aussi à rechercher, en réalisant une vitesse de sédimentation et un dosage de la protéine C réactive, ainsi que par l'interrogatoire et l'examen clinique.
- Les autres causes sont la **sarcoïdose** et les **vascularites**.
- Le syndrome de Tolosa-Hunt (atteinte granulomateuse du sinus caverneux) est un diagnostic d'élimination : il associe une ophtalmoplégie douloureuse récidivante et alternante.

D. Myasthénie

La paralysie peut faire partie du tableau de la myasthénie générale ou être isolée. Cette atteinte oculaire isolée touche les patients de plus de 50 ans. Les tests diagnostiques (test à la prostigmine : *Reversol*, recherche de bloc neuromusculaire et anticorps antirécepteurs de l'acétylcholine) peuvent être négatifs. O

E. Paralysies oculomotrices isolées

- Les causes les plus fréquentes sont :
  - un AVC ischémique du tronc cérébral ;
  - une sclérose en plaques (la paralysie oculomotrice peut être révélatrice de la maladie) ;
  - une tumeur cérébrale ;
  - une myasthénie, à évoquer de principe.
- Dans ce cadre nosologique, les étiologies sont nombreuses et souvent les investigations cliniques et paracliniques s'avèrent infructueuses.

V. TRAITEMENT

- Le traitement de la cause est une priorité et une urgence en cas d'anévrysme carotidien.
- Le traitement symptomatique fait appel à :
  - l'occlusion de l'œil touché ;
  - la prismation par verres correcteurs ;
  - la tarsorraphie temporaire ;
  - la chirurgie de redressement oculaire au stade de séquelle, en règle 6 mois à 1 an après le début des symptômes, ce qui correspond à la durée maximale de régénérescence nerveuse.

Fiche **Dernier tour**

Diplopie

- La recherche d'une rupture d'anévrysme carotidien doit être une priorité chez un sujet jeune présentant une diplopie d'apparition brutale O.
- L'IRM et l'angio-IRM sont à réaliser en urgence O.
- Le test de Hess-Lancaster est réalisé systématiquement devant une diplopie O.
- Il faut différencier une diplopie mono et binoculaire :
  – une **diplopie monoculaire** se définit par la persistance de la vision double après occlusion de l'œil sain. Les causes de diplopie monoculaire peuvent être d'origine cornéenne, irienne, cristalinienne ou rétinienne. Les causes psychogènes sont un diagnostic d'élimination ;
  – une **diplopie binoculaire** se définit par la disparition de la vision double après l'occlusion d'un œil : elle reflète une paralysie oculomotrice (POM), ayant une origine neurologique ou musculaire. La recherche d'une étiologie pouvant engager rapidement le pronostic vital doit être systématique.
- Le **diabète** ITEM 233 est la cause la plus fréquente d'ophtalmoplégie douloureuse. **Il faut également éliminer une maladie de Horton**.
- La myasthénie peut se présenter sous la forme d'une paralysie oculomotrice isolée O.
- Un interrogatoire « policier » est indispensable devant une diplopie binoculaire de survenue brutale O.
- Une angio-IRM est à réaliser devant une diplopie binoculaire de survenue brutale afin d'éliminer une cause vasculaire O.

ITEM 333

Strabisme de l'enfant

	Tour 1	Tour 2	Tour 3	Dernier tour
Date				

OBJECTIF

- Devant un strabisme de l'enfant, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires.

LIENS TRANSVERSAUX

- ITEM 33 Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal. Dépistage des anomalies orthopédiques, des troubles visuels et auditifs. Examens de santé obligatoires. Médecine scolaire. Mortalité et morbidité infantiles.
- ITEM 58 Cataracte.
- ITEM 187 Anomalie de la vision d'apparition brutale.
- ITEM 293 Altération de la fonction visuelle.

CONSENSUS

- Aucune conférence de consensus n'existe à ce jour sur ce thème.

POUR COMPRENDRE...

- Le strabisme se caractérise par deux phénomènes :
  - le phénomène moteur, qui correspond à la déviation des axes oculaires ;
  - le phénomène sensoriel, qui correspond à l'altération de la vision binoculaire.
- Le strabisme touche environ 5 % de la population en France.
- Un strabisme non traité ou mal suivi peut entraîner une baisse profonde de l'acuité visuelle, appelée amblyopie.
- Le strabisme le plus fréquent chez l'enfant est le strabisme convergent (90 % des cas), *secondaire à une hypermétropie.*
- Le traitement du strabisme est double :
  - traiter la déviation par une correction optique, associée dans certains cas à la chirurgie ;
  - traiter l'amblyopie, par occlusion de l'œil dominant de façon précoce.

■ La maturation des voies visuelles de l'enfant se termine vers l'âge de 6 ans : ainsi toute anomalie oculomotrice ou réfractive non corrigée avant cet âge peut entraîner une amblyopie irréversible.

I. QUELQUES DÉFINITIONS

■ **Fusion :** le cerveau en vision binoculaire reçoit une image de chaque œil et les intègre pour n'en former qu'une seule.

■ **Neutralisation :** en cas de strabisme, le cerveau peut supprimer une image aberrante d'un œil pour éviter la diplopie.

■ **Amblyopie :** baisse d'acuité visuelle non corrigeable par des verres correcteurs, secondaire à la pérennisation de la neutralisation. On distingue l'amblyopie fonctionnelle (secondaire à un strabisme), et l'amblyopie organique (liée à une malformation oculaire : cataracte congénitale, tumeur...). À noter aussi qu'on définit de façon légale l'amblyopie comme une acuité visuelle inférieure à 3/10 et une cécité par une acuité visuelle inférieure à 1/10.

■ **Ésotropie :** déviation interne de l'axe visuel.

■ **Exotropie :** déviation externe de l'axe visuel.

■ **Hypo- et hypertropie :** caractérisent la déviation d'un œil plus haut ou plus bas que l'autre.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

A. Interrogatoire

■ On recherche des antécédents familiaux et personnels (déroulement de la grossesse, prématurité, type d'accouchement...), l'âge d'apparition du strabisme, son mode d'apparition (brutal, progressif, intermittent), le type de déviation remarqué par les parents.

■ Il est intéressant de demander aux parents des photographies de l'enfant pour juger de l'ancienneté du strabisme.

B. Examen ophtalmologique ITEM 33

Il doit être complet, bilatéral et comparatif.

1. Mesure de l'acuité visuelle ITEMS 187, 293

■ La réfraction doit obligatoirement se faire sous cycloplégique (atropine en collyre à 0,3 % en dessous de 1 an, à 0,5 % en dessous de 3 ans et à 1 % à partir de 3 ans), à renouveler si nécessaire.

■ On recherche une anisométropie, le plus souvent une hypermétropie, pouvant être à l'origine du strabisme (dit accommodatif, dans ce cas). Le port de la correction optique totale permet de régler le problème rapidement (surveillance régulière, adaptation fréquente des corrections).

■ La mesure de l'acuité visuelle est difficile chez le petit enfant, mais elle est possible grâce à des optotypes adaptés à l'enfant, et chez le plus petit grâce au système des cartons de Teller. De façon plus simple, on peut dépister à tout âge une amblyopie par le masquage des deux yeux en alternance ; en cas d'amblyopie d'un œil, le masquage de l'autre œil entraîne une réaction de défense ou des pleurs (l'enfant ne supporte pas que le meilleur œil soit occlus).

2. Examen à la lampe à fente (LAF)

Il est indispensable afin d'éliminer une cause organique à une amblyopie. On élimine une cataracte congénitale ITEM 58, une tumeur de type rétinoblastome, une tumeur du nerf optique. Un fond d'œil bilatéral avec dilatation maximale est indispensable et urgent devant un strabisme d'apparition récente afin d'éliminer une cause organique.

3. Inspection

Elle permet de préciser le type de déviation : exo ou ésotropie, en recherchant les reflets cornéens, la notion de strabisme alternant ou non. On recherche également une attitude compensatrice à la déviation oculaire, comme un torticolis.

4. Autres tests

■ L'étude des reflets cornéens permet de définir approximativement l'existence d'une déviation et son type :

– si les reflets sont centrés, il n'y a pas de strabisme ;

– si le reflet est dévié en nasal, on parle de strabisme divergent ;

– si le reflet est dévié en temporal, on parle de strabisme convergent.

■ Le test à l'écran permet de définir l'œil fixateur, de rechercher une alternance, de dépister des hétérophories. Les autres tests sont réalisés par l'orthoptiste, dont le bilan initial est indispensable et permet ainsi le suivi de la déviation.

III. ÉTIOLOGIES

A. Causes fonctionnelles

■ Chez l'enfant jusqu'à 3 mois, un strabisme intermittent est banal et régressif, correspondant à un retard dans l'acquisition de l'oculomotricité. Attention toutefois au strabisme permanent, qui impose un examen ophtalmologique complet.

■ Le strabisme convergent ou ésotropie est la forme la plus fréquente de strabisme. Il est souvent lié à une hypermétropie qui entraîne, quand elle n'est pas corrigée, un réflexe d'accommodation-convergence et donc un strabisme dit « accommodatif ». L'examen de la réfraction sous cycloplégique (qui paralyse l'accommodation) permet de dépister une hypermétropie (voir *supra*). Le stra-

bisme convergent tardif apparaît vers l'âge de 5-6 ans. Il est plus amblyogène. Le strabisme divergent est plus rare et apparaît plus tardivement.

B. Causes organiques

O

- Devant tout strabisme de l'enfant d'apparition récente, il convient d'éliminer une cause organique.
- Outre le strabisme, d'autres signes peuvent orienter vers une origine organique, comme la leucocorie (pupille blanche) ou un reflet pupillaire anormal sur des photographies.
- Les causes sont :
  - le rétinoblastome ;
  - la cataracte congénitale ITEM 58 ;
  - la toxoplasmose congénitale oculaire ;
  - le gliome du nerf optique.
- Il ne faut pas hésiter, en cas de doute à l'examen, à pratiquer un examen ophtalmologique complet sous anesthésie générale, en s'aidant si besoin de l'échographie oculaire.S

IV. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

A. Épicanthus

Un épicanthus est un repli des paupières dans l'angle du nez. Quand il est exagéré, il peut faire croire à la présence d'un strabisme convergent. Toutefois, le reflet pupillaire est centré. Fréquent chez le nourrisson, il diminue spontanément avec l'âge.

B. Hétérophories

- Les hétérophories sont une tendance à la déviation des axes visuels, intermittente du fait de la possibilité de fusion. Elles peuvent être responsables de signes fonctionnels comme des céphalées, des vertiges, des gênes à la conduite, à la lecture. À l'examen, les reflets pupillaires sont centrés. En revanche, quand on supprime la fusion par un écran *(cover-test)*, l'œil hétérophorique se désaxe puis revient à sa position quand on reprend la fusion (c'est le mouvement de restitution qui est dans le sens inverse de la déviation).
- L'ésophorie est le déplacement de l'œil en dedans en supprimant la fusion, l'exophorie en dehors. Le traitement fait appel à la correction optique, adaptée à la réfraction du patient, ainsi qu'à la réalisation de séances d'orthoptie.

V. TRAITEMENT

A. Traitement médical

- Le traitement fonctionnel de l'amblyopie doit rester la priorité. 0
- Il s'effectue par :

  – la correction optique totale, après mesure de la réfraction sous cycloplégique : elle est le premier temps indispensable du traitement du strabisme et de l'amblyopie, surtout s'il est accommodatif (*fig. 333-1*). Le port de la correction doit être permanent, avec des montures adaptées pour enfant ; 0

  – la pénalisation de l'œil dominant est la deuxième partie du traitement : le plus souvent, et en fonction du degré d'amblyopie, l'occlusion est totale au départ, du lever au coucher, par des pansements occlusifs adaptés (type *Opticlud*) ;

  – puis, en fonction de la réussite du traitement d'attaque, on pénalise par occlusion intermittente en traitement d'entretien, soit par pansement occlusif, soit par verres opaques *(Ryser)*, soit par voie médicamenteuse en instillant de l'atropine.
- La surveillance du traitement doit être rapprochée, d'une part pour juger de son efficacité, et d'autre part pour s'assurer que l'œil occlus ne développe pas une amblyopie. Il faut toujours avertir les parents que le traitement est long, incertain et nécessite une surveillance fréquente.

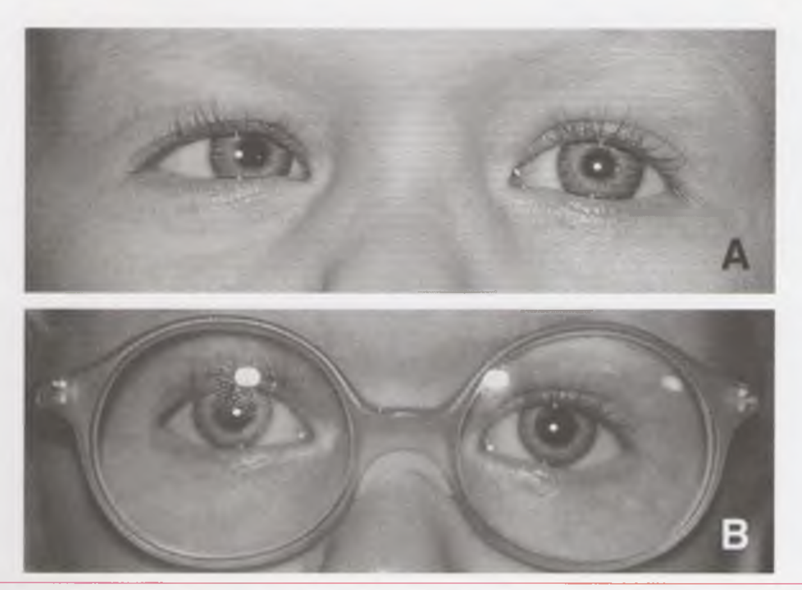


Fig. 333-1. Strabisme accommodatif.
Source : Bui Quoc E., Espinasse-Berrod M.-A. Strabisme chez l'enfant. *Encyl Med Chir* (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-120-D-10 2004.
A. Strabisme convergent sans correction optique. B. Disparition du strabisme avec la correction de l'hypermétropie.

B. Traitement chirurgical

- Le traitement chirurgical est toujours proposé après le traitement médical. Il n'est en règle réalisé que si une déviation oculaire importante persiste après le traitement médical. On le propose en général à partir de 3-4 ans. L'intervention se réalise sous anesthésie générale, et consiste à affaiblir un muscle en le reculant de son insertion et/ou à renforcer le muscle antagoniste en réduisant la longueur du tendon d'insertion.
- Il faut expliquer aux parents que cette intervention n'a qu'un but esthétique, ne permet pas d'améliorer l'acuité visuelle, peut dans certains cas entraîner une diplopie postopératoire, et qu'une réintervention est possible (rechute du strabisme à moyen ou long terme).
- Dans tous les cas, la relation entre le médecin et les parents fait partie de la prise en charge de l'enfant, compte tenu de la complexité et de la fréquence du suivi, du risque d'amélioration incomplète de l'amblyopie, et du risque de rechute du strabisme.

Fiche **Dernier tour**

Strabisme de l'enfant

- Jusqu'à l'âge de 3 mois, un strabisme est fréquent, régressif le plus souvent.
- L'**amblyopie** est une baisse d'acuité visuelle, non corrigeable par des verres correcteurs, secondaire à la pérennisation de la neutralisation. On distingue l'amblyopie fonctionnelle (secondaire à un strabisme), et l'amblyopie organique (liée à une malformation oculaire : cataracte congénitale, tumeur…). À noter aussi qu'on définit de façon légale l'amblyopie comme une acuité visuelle inférieure à 3/10 et une cécité par une acuité visuelle inférieure à 1/10.
- Le strabisme convergent est le plus fréquent chez l'enfant.
- Il faut toujours rechercher une cause organique 0 devant tout strabisme récent par un examen ophtalmologique complet et bilatéral.
- Un examen de la vision et de la réfraction sous collyre cycloplégique est indispensable 0.
- Le traitement de l'amblyopie est prioritaire 0 par rapport à celui de la déviation.
- Le traitement est d'abord la prescription d'une correction optique totale puis, de façon concomitante, la pénalisation de l'œil dominant par occlusion. Le port de la correction doit être permanent, avec des montures adaptées pour enfant 0.
- Une surveillance rapprochée est nécessaire.
- Le traitement chirurgical est proposé après le traitement médical.
- Une relation de confiance avec les parents est très importante dans la prise en charge thérapeutique.

Annexes

Anatomie de l'œil

I. GÉNÉRALITÉS

- L'œil est formé de :
  - trois enveloppes : de dehors en dedans, la sclère, l'uvée et la rétine ;
  - d'un contenu : l'humeur aqueuse (derrière la cornée, et devant le cristallin et le vitré en arrière).
- L'œil est divisé en deux segments :
  - le segment antérieur, composé de la cornée, de l'iris, de l'angle iridocornéen, du corps ciliaire et du cristallin ;
  - le segment postérieur, composé de la sclère, de la choroïde, de la rétine et du vitré.

II. CONJONCTIVE

- La conjonctive est une membrane muqueuse transparente, composée de :
  - **la conjonctive bulbaire :** elle recouvre la partie antérieure de l'œil, excepté la cornée ;
  - **la conjonctive palpébrale ou tarsale :** elle recouvre la partie postérieure des paupières supérieures et inférieures.
- La conjonctive est en continuité au niveau des culs-de-sac conjonctivaux ou fornix.

III. SEGMENT ANTÉRIEUR *(fig. 1, voir cahier couleur)*

A. Cornée

- C'est une calotte de sphère transparente, avasculaire et richement innervée.
- Elle est composée essentiellement de collagène, d'eau et de cellules et se répartit en 5 couches de la superficie à la profondeur :
  - l'épithélium : composé de cellules malpighiennes, non kératinisé, innervé par la branche ophtalmique du nerf trijumeau (V) ;
  - la membrane de Bowmann ;
  - le stroma cornéen : couche la plus épaisse, formée principalement de collagène ;
  - la membrane de Descemet ;
  - l'endothélium : composé d'une seule couche de cellules, non renouvelées : leur nombre est d'environ 2 500/mm^2 à la naissance ; il joue le rôle de pompe qui permet la transparence de la cornée en déshydratant le stroma.

B. Chambre antérieure et angle iridocornéen

■ **La chambre antérieure** est l'espace compris entre la face postérieure de la cornée et la face antérieure de l'iris. D'une profondeur moyenne de 3 mm (supérieure chez le myope et inférieure chez l'hypermétrope), elle est le lieu de circulation de l'humeur aqueuse sécrétée par les corps ciliaires à travers l'aire pupillaire.

■ **L'angle iridocornéen** est composé d'avant en arrière par l'anneau de Schwalbe, le trabéculum, l'éperon scléral, et la bande ciliaire *(fig. 2)*. C'est à ce niveau que l'humeur aqueuse s'évacue.

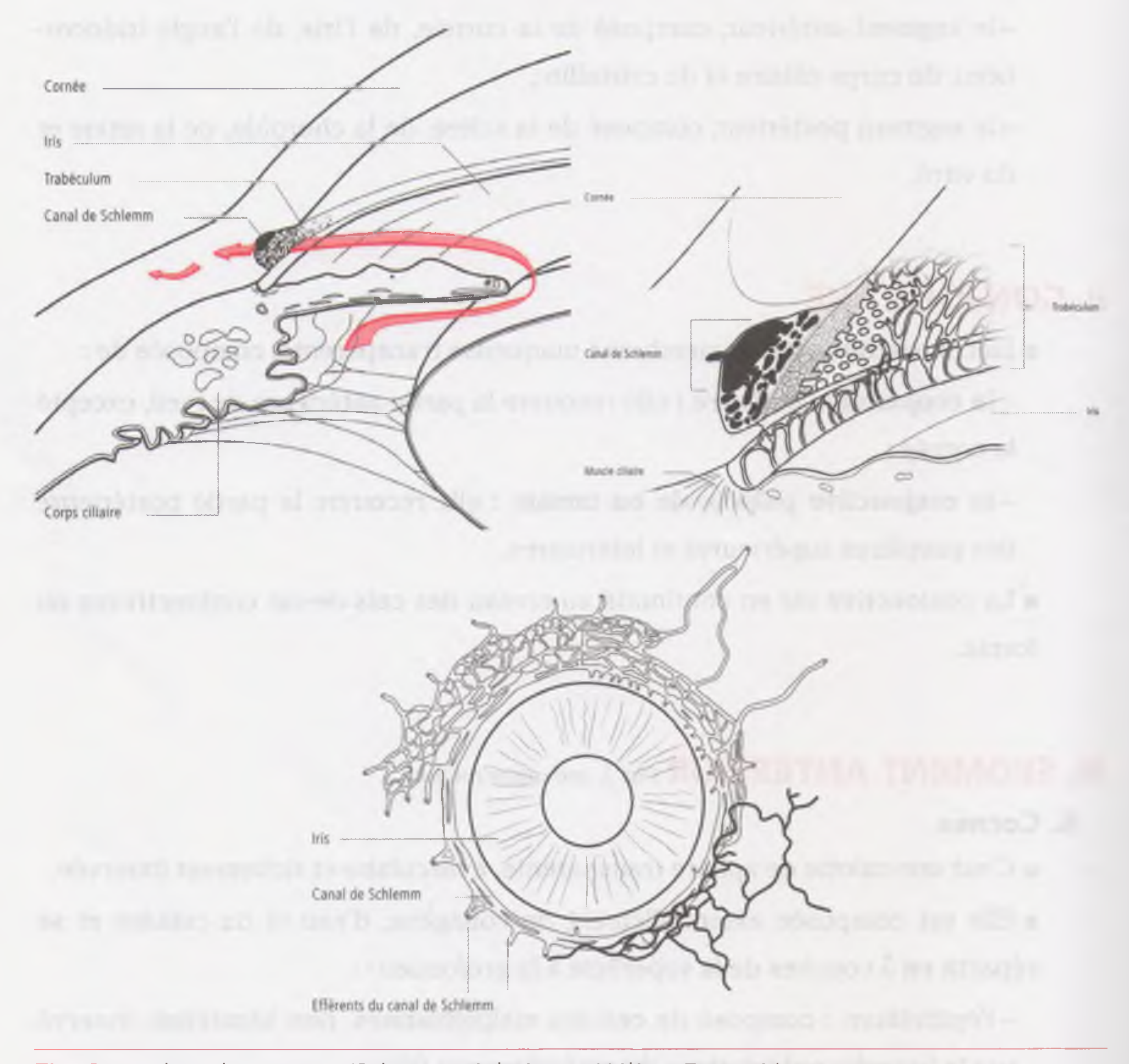


Fig. 2. Angle iridocornéen. (Schémas réalisés par Hélène Fournié.)

C. Iris

■ Il constitue l'uvée dans sa partie antérieure.

■ Il contrôle le degré d'illumination de la rétine par l'intermédiaire du tonus de ses muscles (l'iris est perforé au centre par la pupille), au nombre de deux : le sphincter irien (sous contrôle du système parasympathique) et le dilatateur (sous le contrôle du système sympathique).

D. Cristallin

- Il est situé entre l'iris en avant et le vitré en postérieur.
- C'est une lentille transparente à l'état physiologique, biconvexe, avasculaire, reliée aux procès ciliaires par la zonule de Zinn, en arrière à la hyaloïde antérieure par le ligament de Wieger.
- Il est constitué d'un noyau, de fibres cristalliniennes ou cortex, et d'une capsule (antérieure et postérieure) ou cristalloïde.
- Il possède un dioptre d'une puissance de + 1 » dioptries dans l'air et de + 21 dioptries dans l'humeur aqueuse.
- Il participe au phénomène d'accommodation grâce à son pouvoir de modification de son rayon de courbure (effectuée par le muscle ciliaire).

E. Corps ciliaire

- Il est composé des procès ciliaires, qui sécrètent l'humeur aqueuse, et du muscle ciliaire.
- Il correspond à la partie antérieure de la choroïde.
- Il forme avec l'iris l'uvée antérieure.

IV. SEGMENT POSTÉRIEUR *(fig. 3, voir cahier couleur)*

A. Choroïde

- C'est la partie postérieure de l'uvée.
- Elle joue un rôle de nutrition de la rétine par l'intermédiaire de sa vascularisation en réseau.
- La vascularisation de la choroïde se fait par l'artère ciliaire (branche de l'artère ophtalmique) et le retour veineux par les veines vortiqueuses.

B. Sclère

- C'est une tunique résistante, blanchâtre, inextensible, qui constitue la coque de l'œil. Elle est constituée d'un tissu conjonctif peu innervé et peu vascularisé. Les muscles oculomoteurs s'y insèrent.
- Elle est perforée d'orifices, notamment en postérieur, où sortent les fibres optiques (papille), la veine centrale de la rétine et l'artère centrale de la rétine.

C. Vitré

- La cavité vitréenne *(fig. 4)* correspond à l'espace entre le cristallin et les fibres zonulaires en avant, et la rétine en arrière.
- L'espace est occupé par le corps vitré : gel transparent, visqueux, presque acellulaire, limité en avant par la hyaloïde antérieure, qui tapisse la face postérieure du cristallin et la hyaloïde postérieure, qui tapisse la face interne de la rétine.
- Il existe des adhérences physiologiques notamment au niveau de la papille et dans l'aire maculaire.

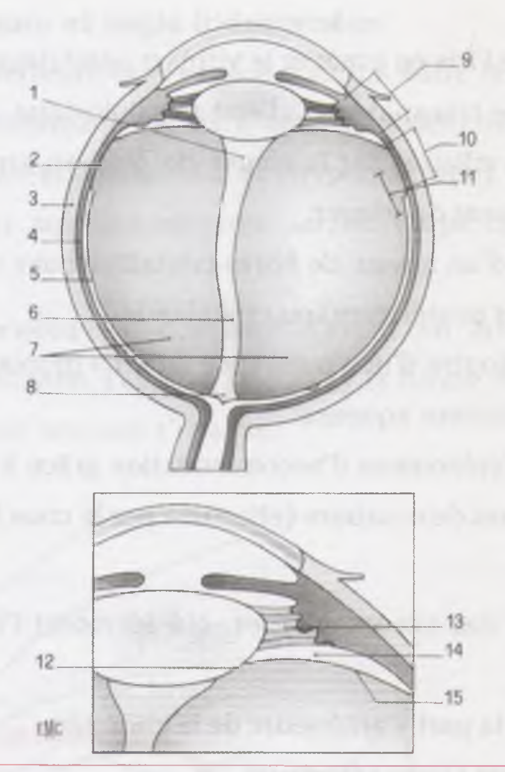


Fig. 4. Anatomie de la cavité vitréenne.

Source : Sebag J. Anatomie et physiologie du corps vitré. *Encyl Med Chir* (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-020-E-10, 1995.

1. Espace de Berger (espace rétrocristallinien d'Eggerelet, réalisant le ligament de Wieger : ligament capsulohyaloïde).
2. Ora serrata.
3. Sclérotique.
4. Choroïde.
5. Rétine.
6. Canal de Cloquet.
7. Vitré secondaire.
8. Aire de Martegiani.
9. Pars plicata.
10. Pars plana.
11. Base du vitré.
12. Ligne d'Eggerelet, réalisant le ligament de Wieger (ligament capsulohyaloïde).
13. Canal de Hannover.
14. Canal de Petit.
15. Hyaloïde antérieure.

D. Rétine

- Son rôle est de recevoir la lumière et de transmettre les informations visuelles au cerveau, au niveau du cortex occipital, via le nerf optique.
- Elle est formée embryologiquement de deux couches :
  – l'épithélium pigmentaire, qui joue un rôle dans l'absorption des rayons UV et dans le métabolisme des photorécepteurs. C'est la couche externe de la rétine en contact avec la face postérieure de la choroïde ;
  – la rétine neurosensorielle, composée de :
    • **photorécepteurs :** les cônes (essentiellement au niveau maculaire, destinés à la vision centrale de près, à la vision des couleurs et à la vision de jour ou phototique), et les bâtonnets (essentiellement en périphérie, destinés à

la vision périphérique, la vision des formes et la vison crépusculaire et nocturne) ;

• cellules bipolaires ;

• **cellules ganglionnaires**, dont les axones se dirigent vers la papille pour former le nerf optique.

▪ La rétine est composée de 10 couches de cellules *(fig. 5, voir cahier couleur)*.

▪ On distingue cliniquement :

– la macula ou fovéa au niveau central ;

– la zone avasculaire (zone sans bâtonnets) ;

– la fovéa, qui est le centre de la macula et de la zone avasculaire ;

– l'ora serrata, qui constitue la limite antérieure de la rétine.

▪ La rétine est vascularisée par deux systèmes indépendants :

– le réseau choroïdien (irrigue les 2/3 externes de la rétine sensorielle) ;

– le réseau rétinien (irrigue le tiers interne de la rétine sensorielle).

▪ L'artère centrale de la rétine est une branche de l'artère ophtalmique, elle-même issue de l'artère carotide interne.

V. ANNEXES DE L'ŒIL

A. Paupières

▪ Ce sont des lames cutanéo-musculo-membraneuses, qui recouvrent et protègent la partie antérieure du globe oculaire.

▪ On distingue une lamelle antérieure, composée de la peau et du muscle orbiculaire, et une lamelle postérieure, composée du tarse et de la conjonctive.

B. Glandes lacrymales *(fig. 6, page suivante)*

▪ Il existe une glande lacrymale principale au niveau de la partie supéro-externe de l'orbite, ou fossette lacrymale, et des glandes lacrymales accessoires : les glandes de Meibomius au niveau du tarse, les glandes sudoripares de Zeiss, les glandes de Moll sur le bord palpébral.

▪ Les larmes sont déversées dans les culs-de-sac conjonctivaux, puis éliminées par les voies lacrymales excrétrices au niveau du bord libre palpébral supérieur et inférieur dans les fosses nasales.

VI. MUSCLES OCULOMOTEURS

Se référer au chapitre « Diplopie » ITEM 304.

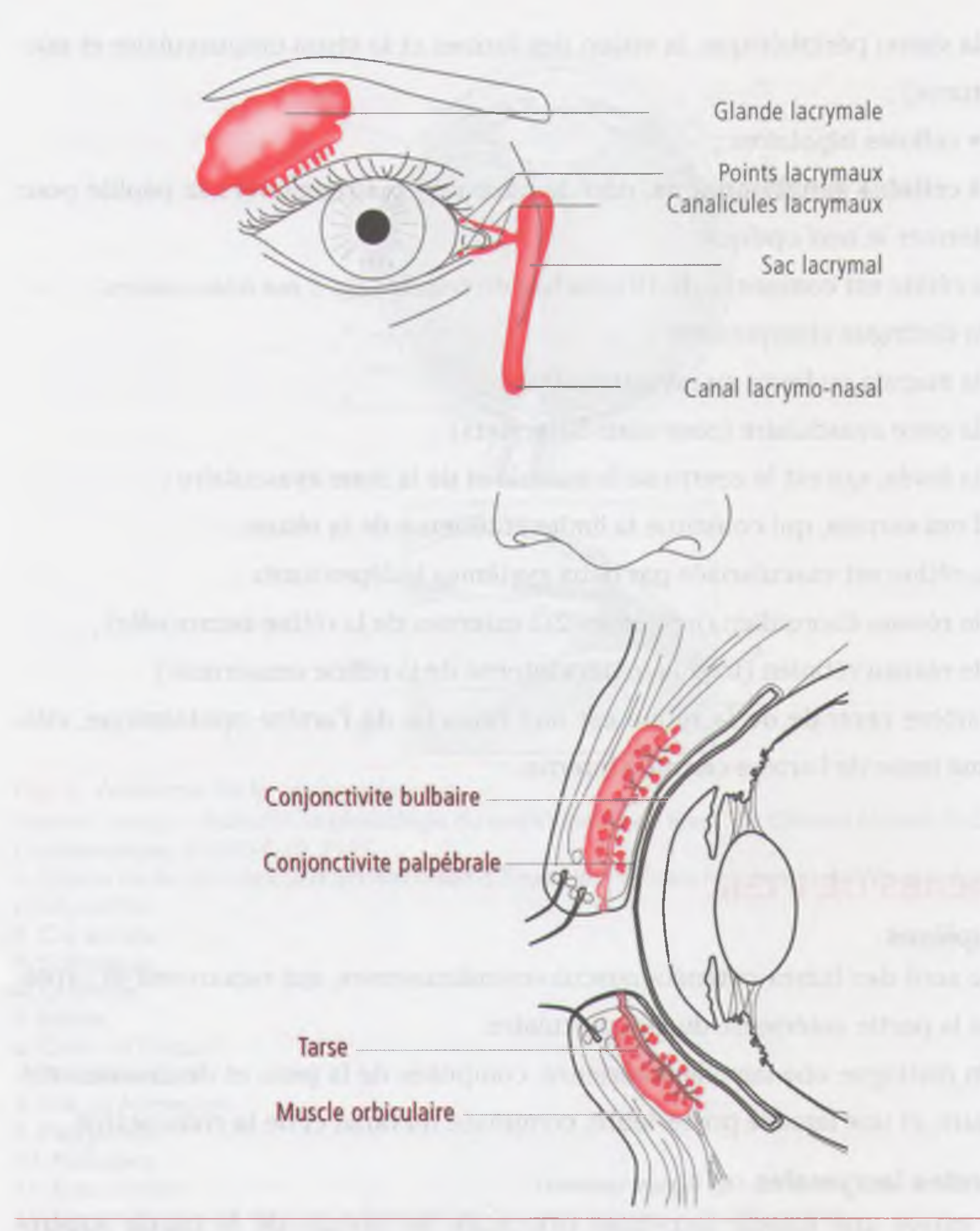


Fig. 6. Glandes lacrymales. (Schémas réalisés par Hélène Fournié.)

Examen ophtalmologique

I. GÉNÉRALITÉS

■ L'examen ophtalmologique débute par un interrogatoire complet, qui précise :

– l'âge, la profession, les antécédents (médicaux, chirurgicaux, ophtalmologiques personnels et familiaux), les traitements habituels ;

– le ou les motifs de la consultation ;

– les circonstances de survenue ;

– le mode d'apparition des troubles et l'évolution ;

– le caractère uni- ou bilatéral.

■ Au terme de l'interrogatoire, l'examen ophtalmologique comprend, d'une manière systématique :

– la mesure de l'acuité visuelle de loin et de près ;

– l'examen des annexes ;

– l'examen du segment antérieur à la lampe à fente ou biomicroscope ;

– l'analyse du réflexe photomoteur ;

– la prise du tonus oculaire ;

– l'examen du fond d'œil.

■ Puis, en fonction des troubles, pourront être réalisés :

– l'examen de la motilité oculaire ;

– une gonioscopie pour analyser l'angle iridocornéen ;

– d'autres examens complémentaires orientés par l'interrogatoire et la clinique.

II. MESURE DE L'ACUITÉ VISUELLE

■ On s'aide au préalable d'une mesure de réfraction objective, grâce à un réfractomètre automatique ou un skiascope, permettant de déterminer la nécessité d'une correction par verres sphériques concaves ou convexes et/ou cylindriques.

■ Les mesures déterminent une sphère, un cylindre et un axe.

■ De près, et à partir de 45 ans en moyenne, on est amené à ajouter une addition pour corriger la presbytie.

A. De loin

■ L'acuité visuelle se chiffre en dixièmes (de 1/20 à 10/10) et est évaluée par l'échelle de Monnoyer *(fig. 7, page suivante)* (on peut utiliser l'échelle des E de Snellen en cas d'illettrisme ou les dessins de Rossano pour les enfants).

■ En dessous de 1/20, on demande au patient s'il peut compter les doigts, à quelle distance, ou s'il voit bouger la main. Dans les cas négatifs, on teste la présence ou non d'une perception lumineuse dans les quatre quadrants (perception lumineuse positive quand vue, négative dans le cas contraire).

M R T V F U E N C X O Z D	10/10
D L V A T B K U E R S N	9/10
R C Y H O F M E S P A	8/10
E X A T Z H D W N	7/10
Y O E L K S F D I	6/10
O X P H B Z D	510
N L T A V R	4/10
O H S U E	3/10
M C F	2/10
Z U	1/10

Fig. 7. Échelle de Monoyer.

B. De près

■ La mesure de l'acuité visuelle de près fait appel à l'échelle de Parinaud *(fig. 8)*, qui contient des paragraphes d'écriture décroissante, notée de P14 à P2 (normal).

■ Un sujet « normal » voit 10/10 P2.



Fig. 8. Échelle de Parinaud.

III. EXAMEN DES ANNEXES

On examine :

- les sourcils, à la recherche d'une inflammation ;
- les paupières, à la recherche d'orgelet, de chalazion (ne pas oublier de retourner les paupières à la recherche, par exemple, d'un corps étranger sous-palpébral) ;
- l'appareil lacrymal, à la recherche d'une dacryocystite…

IV. EXAMEN DU SEGMENT ANTÉRIEUR

A. Examen à la lampe à fente ou biomicroscope

1. Conjonctive

- On recherche une rougeur (localisée ou diffuse), une hémorragie, une tuméfaction… Bien inspecter la conjonctive bulbaire et tarsale.

2. Cornée

- On examine les différentes couches de la cornée. On teste l'intégrité de l'épithélium cornéen grâce à un collyre contenant de la fluorescéine (en cas d'érosion, ulcération, abcès, kératite). Le test est dit fluorescéine positive quand, en lumière bleue, la fluorescéine « excitée » de couleur jaune n'est pas uniformément répartie sur la surface cornéenne, et négative en cas d'uniformité.
- On recherche à la face postérieure (endothélium) des précipités rétrodescemétiques ou rétrocornéens, marqueurs d'inflammation aiguë et/ou chronique.
- On teste également à l'aide d'un bout de compresse stérile la sensibilité cornéenne (diminuée par exemple dans les atteintes herpétiques).

3. Iris

On recherche une hétérochromie, une atrophie (visible dans l'herpès, par exemple), des néovaisseaux en cas de rubéose, des nodules de Koeppe ou de Busacca (inflammation), des synéchies iridocristalliniennes…

4. Chambre antérieure

On apprécie sa profondeur (si la profondeur est réduite, il y a un risque de crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen), la présence de sang (hyphéma), de pus (hypopion), d'un effet Tyndall, noté de 1+ à 4+ (protéines et cellules inflammatoires).

5. Cristallin

Mieux étudié après dilatation, on recherche une opacification (cataracte), une anomalie de position (luxation, désinsertion).

B. Étude du réflexe photomoteur (RPM)

- On recherche une anisocorie (différence de taille de pupilles supérieure à 0,25 mm).
- On note l'aspect centré de la pupille et sa forme totalement ronde.
- On recherche enfin les réflexes photomoteurs :
  - le réflexe photomoteur direct : la projection lumineuse entraîne sur l'œil une contraction ou myosis, puis à l'arrêt de celle-ci une relaxation ;
  - le réflexe photomoteur consensuel : l'éclairage d'un œil entraîne la contraction de l'autre côté ;
  - le réflexe accommodation-convergence-myosis : dans les conditions de lecture de près, la pupille se contracte le temps de la lecture.

- Cas particulier : la **pupille de Marcus Gunn**. Elle est observée en cas de neuropathie optique. Elle est mise en évidence par l'éclairage alternatif des deux yeux dans une atmosphère sombre. On note que la réponse du réflexe photomoteur direct de l'œil atteint est moins bonne que la réponse du photomoteur consensuel : on observe une dilatation paradoxale de la pupille éclairée.

C. Prise du tonus oculaire

- Elle est effectuée soit par le tonomètre à aplanation, après instillation d'un collyre anesthésiant de surface (oxybuprocaïne) et utilisation de fluorescéine, soit par le tonomètre à air.
- Sa valeur normale est de 16 ± 5 mmHg.

D. Examen de l'angle iridocornéen : la gonioscopie

- Elle est réalisée grâce à un verre à 3 miroirs de Goldmann *(fig. 9, voir cahier couleur)*, avant dilatation et après instillation d'un anesthésiant local.
- Elle permet de coter le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen, de noter la présence de pigments, de néovaisseaux.

IV. EXAMEN DU SEGMENT POSTÉRIEUR : EXAMEN DU FOND D'ŒIL (FO)

- Il s'effectue après dilatation par collyres mydriatiques (tropicamide : *Mydriaticum*, phényléphrine : *Néosynéphrine*, atropine) :
  - soit à l'aide d'un ophtalmoscope, direct, indirect ;
  - soit à l'aide d'un biomicroscope et d'une lentille contact (verres à trois miroirs de Goldmann : méthode de référence) ou non contact.
- Il permet d'analyser :
  - le vitré : présence d'inflammation ou hyalite, de sang (hémorragie intravitréenne), d'un décollement du vitré ;

– la rétine : en analysant la papille, la macula, les vaisseaux, la rétine périphérique.

■ À noter que seul l'examen du fond d'œil avec une lentille contact permet d'analyser l'ensemble du segment postérieur.

V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils ne sont demandés qu'après toutes les étapes précédentes, pour affiner le diagnostic.

A. Examens complémentaires et glaucome

1. Champs visuels automatisés statiques

■ Il s'agit des champs visuels de Humphrey et Octopus, qui sont les champs visuels de référence pour le diagnostic et le suivi des glaucomes chroniques.

■ Plusieurs programmes sont utilisés en fonction des points à analyser (point de fixation, 24 degrés centraux, 30 degrés centraux…).

2. Champ visuel manuel cinétique : champ visuel de Goldmann

Surtout utilisé dans les atteintes neuro-ophtalmologiques, il étudie le champ visuel central et périphérique en délimitant des isoptères.

3. Autres moyens d'analyse

Il s'agit de l'OCT, la HRT (*Heidelberg retinal tomography*), le GDx. Ils sont utilisés dans le dépistage précoce du glaucome. Ils permettent une analyse des fibres optiques au niveau de la papille.

4. Pachymétrie

■ En mode contact ou non contact, elle est indispensable à réaliser pour pouvoir corréler la tension oculaire à l'épaisseur cornéenne.

■ La pachymétrie moyenne est d'environ 550 microns.

B. Échographie

1. Mode A

Elle permet de mesurer la longueur axiale du globe oculaire (22 et 23 mm), qui entre en compte dans le calcul (avec la kératométrie) d'implant de chambre postérieur lors de la chirurgie de la cataracte.

2. Mode B (bidimensionnel)

Elle permet une analyse échographique de l'œil notamment en cas de non-visualisation de la rétine au biomicroscope (hémorragie, inflammation…). Elle permet de visualiser un corps étranger intraoculaire et des tumeurs orbitaires.

C. Examens électrophysiologiques et physiologiques

1. Potentiels évoqués visuels (PEV)

- Ils permettent d'analyser les réponses de la voie optique au niveau du cortex lors de stimulation lumineuse.
- Ils ont un intérêt dans le diagnostic et le suivi des neuropathies optiques.

2. Électrorétinogramme (ERG)

- Il renseigne sur la valeur fonctionnelle des cellules neurosensorielles rétiniennes par stimulation lumineuse.
- Il est utilisé pour le dépistage et le suivi des rétinopathies héréditaires dégénératives (type pigmentaire), mais aussi dans le suivi des traitements par antipaludéens de synthèse.

3. Électro-oculogramme

Il étudie, lors des mouvements oculaires, la réponse électrique (fonction de l'épithélium pigmentaire).

4. Vision des couleurs

Il existe deux tests :

- le test d'Ishihara, qui permet de dépister les dyschromatopsies d'axe rouge-vert (utilisé dans le dépistage du daltonisme) ;
- le test de Farnsworth, qui permet de dépister les dyschromatopsies d'axe bleu-jaune (neuropathie optique, surveillance du traitement par antipaludéen de synthèse et éthambutol).

D. Explorations rétiniennes et imagerie

1. Angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine

- Elle permet l'analyse des vaisseaux rétiniens, de la choroïde, de l'inflammation, après injection d'un produit de contraste (fluorescéine pour la vascularisation rétinienne, vert d'indocyanine pour la vascularisation choroïdienne).
- Des clichés dits « anérythres » sans produit de contraste sont effectués en premier lieu, avec utilisation de filtres vert, rouge, bleu, puis sont réalisés des clichés précoces après injection (pour le temps artériel), puis plus tardifs (pour le temps veineux).

2. *Optical coherence tomography* (OCT)

Elle étudie grâce à des coupes :

- la macula (épaisseur, membrane épimaculaire, décollement séreux rétinien, œdème maculaire) ;
- la papille ;
- les fibres nerveuses.

Liste des abréviations autorisées aux ECN[1]

Toute autre abréviation peut être utilisée dans un cas clinique si et seulement si l'abréviation est décrite en début de texte.

ACE	antigène carcino-embryonnaire
ACTH	*adrenocorticotropic hormone* (corticotrophine, hormone corticotrope hypophysaire)
ADH	*antidiuretic hormone* (hormone antidiurétique, vasopressine)
ADN	acide désoxyribonucléique
AINS	anti-inflammatoire non stéroidien
ALAT	alanine aminotransferase (TGP)
ALD	affection de longue durée
AMM	autorisation de mise sur le marché
AMP	acide adénosine-monophosphérique
AMPc	AMP cyclique
ANCA	*antineutrophyloc cytoplasmic antibody* (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires)
APGAR	*american pediatric groos assessment record*
APUD	*amine precursor uptake and decarboxylation* (groupe de cellules captant et décarboxylant des précurseurs d'amines)
ARN	acide ribonucléique
ARNm	ARN messager
ASA	classification du risque opératoire de l'*American Society of Anesthesiologist*
ASAT	aspartate aminotransférase (TGO)
ASLO	antistreptolysine O
ATP	adénosine triphosphate
AVC	accident vasculaire cérébral
aVf, aVL, aVr	dérivations électrographiques unipolaires
AVK	antivitamine K
BCG	bacille de Calmette et Guérin
BK	bacille de Koch
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
CCMH	concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CEC	circulation extracorporelle
CGMH	concentration globulaire moyenne en hémoglobine
CIVD	coagulation intra-vasculaire disséminée
CK	créatine kinase
CMV	cytomégalovirus
CO	monoxyde de carbone
CO_2	dioxyde de carbone
CPK	créatine phosphokinase
CPK-BB	créatine phosphokinase iso enzyme BB
CPK-MB	créatine phosphokinase iso enzyme MB
CPK-MM	créatine phosphokinase iso enzyme MM
CRH	*corticotropin releasing hormone* (hormone de libération de l'hormone corticotrope)
CRP	*C reactive protein* (protéine C réactive)
DCI	dénomination commune internationale
DHEA	déhydroépiandrostérone
DOPA	dihydroxyphénylalanine
EBNA	*Epstein-Barr nuclear antigen*

1. Liste revue par le Conseil Scientifique de Médecine du CNCI le 16/12/2004.

EBV *Epstein-Barr virus*
ECBU examen cytobactériologique des urines
ECG électrocardiogramme
ECHO virus *enteric cytopathogenic human orphan virus*
EEG électroencéphalogramme
EFR épreuve fonctionnelle respiratoire
ELISA *enzyme-linked immunosorbent assay*
EMG électromyographie
FiO_2 fraction inspirée d'oxygène
FSH *follicle stimulating hormone* (hormone folliculostimulante)
gamma-GT gamma-glutamyl transférase
GB globule blanc
GH *growth hormone* (hormone somatotrope-hormone de croissance)
GH-RH *GH-releasing hormone* (hormone activatrice de l'hormone de croissance)
GR globule rouge
GVH *graft versus host* (réaction du greffon contre l'hôte)
Hb hémoglobine
HbA1C hémoglobine glyquée
HbO_2 oxyhémoglobine
HBPM héparine de bas poids moléculaire
HCG *human chorionic gonadotrophin* (gonadotrophine chorionique)
HDL *high density lipoproteins* (lipoprotéines de haute densité)
HELLP *hemolysis + elevated liver enzymes + low platelets*
HLA *human leucocyte antigen* (antigène d'histocompatibilité)
HPV *human papillomavirus*
HTLV *human T cell leukemia/ lymphoma virus* (virus humain T lymphotropique)
IDR intradermoréaction
IEC inhibiteur de l'enzyme de conversion
Ig immunoglobulines
IGF *insulin-like growth factor* (somatomédine)
IMAO inhibiteur de la monoamine oxydase
INR *international normalized ratio*
IRM imagerie par résonance magnétique
ITT incapacité temporaire totale
IV intraveineuse
LCR liquide céphalorachidien
LDH lactate déshydrogénase
LDL *low density lipoprotein* (lipoprotéine de faible densité)
LH *luteinizing hormone* (hormone lutéinisante)
LHRH *luteinizing hormone releasing hormone* (gonadolibérine)
MALT *mucous associated lymphoid tissue* (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)
MNI mononucléose infectieuse
MST maladie sexuellement transmissible
NFS numération formule sanguine
NK *natural killer* (lymphocyte destructeur)
OAP œdème aigu du poumon
OMS Organisation mondiale de la santé
ORL oto-rhino-laryngologie
PAN périartérite noueuse
PaO_2 pression artérielle partielle en oxygène
$PaCO_2$ pression artérielle partielle en dioxyde de carbone
PCR *polymerase chain-reaction*
PDF produits de dégradation de la fibrine
PDGF *platelet-derived growth factor* (facteur de croissance des plaquettes)
PMI protection maternelle et infantile
PNB polynucléaires basophiles
PNE polynucléaires éosinophiles
PNN polynucléaires neutrophiles
PSA *prostatic specific antigen*
QI quotient intellectuel
QRS complexe QRS

QSP	quantité suffisante pour
QT	segment QT
RAST	*radio allergo sorbent test* (dosage radio immunologique des IgE spécifiques d'un allergène)
Rh	rhésus
RMN	résonance magnétique nucléaire
SIDA	syndrome d'immunodéficience acquise
SRAS	syndrome respiratoire aigu sévère
T3	triiodothyronine
T4	thyroxine, tétraiodothyronine
TCA	temps de céphaline activée
TCK	temps de céphaline kaolin
TCMH	teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TDM	tomodensitométrie
TEP	tomographie par émission de positon
TGMH	teneur globulaire moyenne en hémoglobine
TGO	transaminase glutamo-oxaloacétique
TGP	transaminase glutamo-pyruvique
TNM	classification *tumor nodes metastasis* (tumeur primitive, adénopathies régionales, métastases)
TP	taux de prothrombine
TPHA	*treponema pallidum haemagglutination assay* (réaction sérologique spécifique du tréponème pâle)
TRH	*thyrotropin releasing hormone* (protiréline)
TSH	*thyroïd stimulating hormone* (thyréostimuline)
UI	unité internationale
UIV	urographie intraveineuse
VDRL	*veneral disease research laboratory* (réaction d'agglutination syphilitique)
VEMS	volume expiratoire maximum par seconde
VGM	volume globulaire moyen
VIH	virus de l'immunodéficience humaine (HIV, virus du SIDA)
VLDL	*very low density lipoproteins* (lipoprotéines de très faible densité)
VS	vitesse de sédimentation

470074 - I - (3,5) - OSB 80 - PMS 1788 - EXE

*
* *

ELSEVIER MASSON S.A.S.
62, rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux
Dépôt légal : mars 2008

*
* *

Achevé d'imprimer en février 2008
par NORMANDIE ROTO IMPRESSION S.A.S.
61250 LONRAI
N° Imprimeur : 080591

Imprimé en France

CAHIERS DES ECN

Ophtalmologie

N. Pogorzalek, M. Labetoulle

L'OUVRAGE

Cet ouvrage de **cours synthétique** traite l'ensemble des items d'**ophtalmologie** figurant **au programme de DCEM2-DCEM4**.
Chaque chapitre, consacré à un item, est rédigé suivant un plan identique, original, clair et très didactique qui facilite l'**apprentissage.**
Chaque item comprend les éléments systématiques suivants :
- les **conférences de consensus**, d'experts et les recommandations existantes ;
- des **schémas**, des **algorithmes** et de l'**iconographie** ;
- des **encadrés** sur les notions importantes ;
- des repères permettant d'identifier les **sujets déjà tombés** au concours de l'internat et aux ECN (depuis 10 ans), clairement indiqués en regard du thème tombé avec leur date et un court résumé des Annales ;
- des **renvois transversaux** vers les autres items du programme (intra- et interdisciplinaires) ;
- les « **zéros** » aux questions ;
- une « **Fiche Dernier tour** » qui propose un résumé de l'item pour une révision complète et rapide de celui-ci.

LE PUBLIC

Les étudiants de DCEM qui souhaitent se préparer efficacement aux **Épreuves Classantes Nationales.**

LES AUTEURS

Nicolas Pogorzalek est interne en ophtalmologie des hôpitaux de Paris.

Marc Labetoulle est professeur des universités, faculté de médecine Paris-Sud (université Paris 11), praticien hospitalier, service d'ophtalmologie du professeur H. Offret, CHU de Bicêtre.

*Les directeurs de la collection – **Gabriel Perlemuter, David Montani et Léon Perlemuter** – sont réputés pour leurs qualités pédagogiques et sont auteurs de nombreux ouvrages.*

978-2-294-70074-3
9 782294 700743